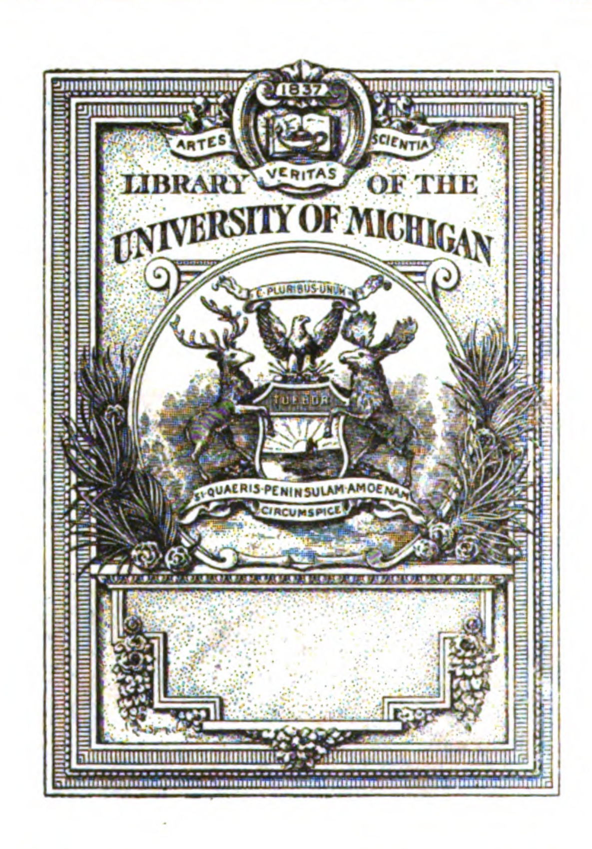



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,
PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

V. BAND.

MIT 18 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 19 TAFELN.

PRAG: F. TEMPSKY. 1884. LEIPZIG: G. FREYTAG.



K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des V. Bandes:





UEBER DAS WACHSTHUM DES UNTERKIEFERS.

(Vortrag, gehalten in der Jahresversammlung des Centralvereines der deutschen Aerzte Böhmens den 21. December 1883.)

Von

Prof. C. TOLDT.

(Hierzu Tafel 1.)

Die rege Thätigkeit, welche zahlreiche Forscher während der letzten Decennien der Frage des Knochenwachsthums zugewendet haben, ist nicht ohne belangreiche Erfolge geblieben. Als der wichtigste darf wohl bezeichnet werden, die, wie es scheint, endgiltige Austragung der lange schwebenden Controverse über den Wachsthums-Modus der Knochen, d. h. über jene feineren Vorgänge, welche im Allgemeinen der successiven Herausbildung der typischen Formen und Dimensionen der Knochen zu Grunde liegen. Die bekannten Arbeiten *Lieberkühn's* [1]) und *Kölliker's* [2]), sowie die bald darauf folgenden wichtigen Untersuchungen *v. Ebner's* [3]) und *Schwalbe's* [4]) haben jener Anschauung, nach welcher das Wachsthum der Knochen durch Expansion ihrer Substanz (Intussusception) erfolgen könne, völlig den Boden entzogen und vielmehr auf das Ueberzeugendste dargethan, dass die Formen der Knochen und die Modellirung ihrer Oberflächen im Wesentlichen aus einer gesetzmässigen Combination von Anbildung neuer und Resorption vorhandener Knochensubstanz abgeleitet werden müssen.

1) *Lieberkühn.* Ueber Wachsthum des Unterkiefers und der Wirbel. Marburger Sitzungsberichte. Nr. 10. (1867). *Lieberkühn* und *Bermann.* Ueber Resorption der Knochensubstanz. Abhandl. d. Senkenb. naturf. Gesellsch. 11. Bd. 1877.

2) *Kölliker.* Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873.

3) *v. Ebner.* Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsberichte der Wiener Academie. 72. Bd. (1875). S. 49.

4) *Schwalbe.* Ueber die Ernährungskanäle der Knochen und das Knochenwachsthum. Zeitschr. für Anat. und Entwicklungsgeschichte. Bd. I. (1876). S. 307.



Es wäre nun aber weit gefehlt, wenn man glauben wollte, dass mit dieser Erkenntniss schon ohne Weiteres das Verständniss aller einzelnen Details an den Knochenformen erschlossen wäre. Denn abgesehen davon, dass wir uns über die Ursachen und über die Bedingungen der Apposition, sowie der Resorption von Knochensubstanz im Allgemeinen noch völlig im Unklaren befinden, so wissen wir noch nicht, warum diese Vorgänge im einzelnen Falle gerade zu einer bestimmten und nicht zu irgend einer anderen Form des Knochens führen.

Wir kennen zwar die Oertlichkeiten, an welchen Apposition oder Resorption typisch stattfindet, aber wir sind weder über den zeitlichen Verlauf, noch über die Grösse und den unmittelbaren Effekt derselben hinreichend unterrichtet. Es ist ferner bekannt geworden, dass Ansätze von Muskeln, Sehnen und Bändern, sowie der Zug der Muskeln und die Art der gegenseitigen Verbindung der Knochen einen nicht unwesentlichen Einfluss auf die Formen derselben auszuüben vermögen; in wie weit aber diese Momente im Einzelnen zur Geltung gelangen, darüber wissen wir so zu sagen nichts. Auch die vergleichende Anatomie, welcher die werthvollsten Aufschlüsse über die allgemein morphologische Bedeutung so mancher Knochenformen zu danken sind, vermag uns nicht zu belehren, auf welchem Wege sie bei der einzelnen Thierspecies zu Stande kommen.

Wir müssen daher bekennen, dass wir in neuerer Zeit trotz der bedeutend erweiterten und vertieften Einsicht in die allgemeinen Verhältnisse des Knochenwachsthums doch nicht gelernt haben, die Knochenformen im Einzelnen besser zu verstehen. Es fehlt uns selbst für relativ einfache Formverhältnisse der Schlüssel zur Beurtheilung ihrer Entstehung, ihrer individuellen genetischen Bedeutung, d. h. wir wissen nicht, in Folge welcher besonderen Bedingungen und in welcher Weise sie sich bei dem einzelnen Individuum herausbilden. Ich erinnere beispielsweise an die Tubera parietalia und frontalia des Schädels. In manchen Fällen hat, wie ich werde zeigen können, die unmittelbare Application richtiger allgemeiner Grundsätze bei dem Mangel einer erschöpfenden Detail-Untersuchung sogar zu entschieden unrichtigen Vorstellungen Veranlassung gegeben.

Es erwächst demnach für den Anatomen die gewiss nicht undankbare Aufgabe, auch nach dieser Richtung Rath zu schaffen und zunächst die thatsächlichen Vorgänge bei dem Wachsthum der verschiedenen Knochen in ihren Einzelnheiten zu untersuchen. Eine kurze Ueberlegung ist im Stande den Weg zu weisen, welcher dabei vorerst eingeschlagen werden muss.



Ist es richtig, dass das Wachsthum der Knochen durch Apposition neuer Substanz an die Oberfläche erfolgt, so muss sich an dem wachsenden Knochen in Folge seiner histologischen Beschaffenheit eine deutlich geschichtete Anordnung der Knochensubstanz und eine typische, successive Zunahme, oder überhaupt eine Veränderung dieser Appositionsschichten nach bestimmten Richtungen und an bestimmten Oertlichkeiten nachweisen lassen. Man wird diese Schichtenbildung um so deutlicher erkennen und ihre Veränderungen um so besser verfolgen können, je intensiver das Wachsthum in einem bestimmten Zeitabschnitte und je grösser die consecutiven Veränderungen der Knochenformen sind. Demnach wird das günstigste Beobachtungsmateriale aus der Periode des embryonalen Lebens und des früheren Kindesalters zu erhoffen sein. Dies um so mehr, weil in den frühen Entwicklungsperioden die Bedingungen für diese Art der Untersuchung wegen der Structurverhältnisse der Knochen weit günstiger liegen, als später.

Da es durch vielfache Beobachtungen sichergestellt ist, dass das Wachsthum der Knochen von localer Resorption ihrer Substanz begleitet wird, so steht zu erwarten, dass der unmittelbare Effect dieser Resorption bei vergleichender Prüfung möglichst zahlreicher Entwicklungsstufen eines und desselben Knochens zu erkennen und sein Einfluss auf die allmälige Veränderung der Knochenform näher zu bestimmen sein werde.

Der Vorgang bei diesen Untersuchungen wird sich daher folgendermassen gestalten:

Vor Allem muss die primitive Grundform eines Knochens genau festgestellt werden, und zwar unter Berücksichtigung der enchondralen und perichondralen Knochenantheile und der Form der primordialen oder der epiphysären Knorpel. Weiterhin sind in möglichst kurz auf einander folgenden Entwicklungsstadien die Lage, Form und Ausbreitung der wahrnehmbaren Knochenschichten, sowie ihre gegenseitigen Beziehungen und ihr Verhältniss zu der veränderten Form des Knochens mit Hilfe der verschiedenen uns zu Gebote stehenden Methoden zu ermitteln. Die Veränderungen in den Formverhältnissen des Knochens selbst müssen in ihrer zeitlichen Folge genau registrirt werden. Dass dabei die Entwicklungs- und Wachsthumsverhältnisse der umgebenden Theile und ihr Einfluss auf das Wachsthum des Knochens nicht ausser Acht gelassen werden darf, versteht sich von selbst.

Auf diese Weise wird man Entwicklungsreihen erhalten, in welchen ein gewisser Parallelismus zwischen den allmäligen Veränderungen der Knochenformen und den durch Apposition und Re-



sorption gesetzten Veränderungen in der Masse und Anordnung der Knochensubstanz zum Ausdruck kommen muss. Aus diesem Parallelismus können dann ohne Weiteres Schlüsse gezogen werden auf die unmittelbaren Beziehungen der einen zu den anderen.

Eine derartige Untersuchung wird aber auch im Stande sein, unsere Kenntnisse über den Bau der Knochen zu erweitern, indem sie uns einen genaueren Einblick eröffnen wird in die verschiedenen localen Modalitäten der Knochenstructur, welche ja noch immer nicht hinreichend erkannt sind; sie werden uns Aufschluss verschaffen über das Wesen und die Bedeutung mancher Formen-Details an den Knochen, welche wir bis jetzt noch nicht zu würdigen vermögen; sie werden endlich, meiner Ansicht nach, auch beitragen können zur genaueren Erkenntniss gewisser krankhafter Vorgänge an den Knochen, insoferne als diese von den localen Verhältnissen der Knochenstructur beeinflusst werden.

Die Untersuchungen, deren Ziel und Plan ich hier in den allgemeinsten Umrissen skizzirt habe, werden vieler Jahre Mühe und Arbeit in Anspruch nehmen; dass von ihnen aber auch Erfolge zu erwarten stehen, glaube ich erweisen zu können, wenn ich an einem Beispiele zeige, dass schon die allereinfachsten Untersuchungsmethoden genügen, um in dieser Richtung Resultate zu Tage fördern.

Ich wähle hiezu den Unterkiefer des Menschen aus. Die Wachsthumsverhältnisse desselben sind zwar nicht die einfachsten, nicht die am leichtesten zu überblickenden; doch sind die Formveränderungen, welche dieser Knochen von seiner ersten Entstehung bis zu seiner definitiven Gestaltung erfährt, sehr erheblich und sehr charakteristisch, und die einzelnen Entwicklungsstufen desselben lassen sich mit grosser Bestimmtheit präcisiren. Ich will absehen von der ersten Entwicklung dieses Knochens, und will vorerst auch nicht die ganze Wachsthumsgeschichte desselben vorführen, sondern mich beschränken auf die Ausbildung des Kieferastes und auf die Beziehungen des hinteren Theiles des Körpers zu derselben, während der ersten Hälfte der Embryonalperiode.

Um eine Vorstellung über die Grundform dieses Knochens zu gewinnen, genügt es für unsere Zwecke, auf ein Entwicklungsstadium zurückzugreifen, wie es etwa in der 12. Embryonalwoche, also *gegen das Ende des dritten Monates* [1]) sich vorfindet (Vergl. Fig. 1). Zu dieser Zeit besteht der Hauptantheil des Unterkiefers jederseits aus einem langen, dünnen Knochenplättchen, welches sich nach rück-

1) Bezüglich der hier vorkommenden Altersangaben für Embryonen vergleiche man: *C. Toldt* Ueber die Altersbestimmung menschlicher Embryonen. Prager medicinische Wochenschrift 1879.



wärts hin nicht unerheblich verbreitert und in einen nach hinten (und etwas nach oben) gerichteten scharfen Rand ausläuft. Das vordere Ende dieses Randes bildet die Ansatzstelle des Schläfemuskels und entspricht dem späteren Processus coronoides; das hintere (beziehungsweise untere) Ende dieses Randes stellt die Anlage des Gelenkfortsatzes dar. Eine Andeutung der später hier befindlichen Incisura semilunaris ist eben bemerkbar. Hingegen ist eine Abgrenzung von Körper und Ast noch nicht vorhanden, insoferne, als der obere, der spätere Zahnrand des Kiefers, von der Ansatzstelle des Schläfemuskels aus in ganz gerader, etwas schräg nach vorne und unten geneigter Linie verläuft; er geht nach vorne hin in den lateralen Rand der Alveolarrinne über.

Diese leztere ist schon deutlich ausgebildet. Ihre laterale Wandung wird durch das eben beschriebene Knochenplättchen hergestellt, so dass also jener Theil des Knochens, aus welchem später der Processus coronoides hervorgeht, um diese Zeit noch als die unmittelbare Fortsetzung der lateralen Wand der Alveolarrinne erscheint.

An der Mundhöhlenfläche des Kiefers, und zwar in dem Bereiche der vorderen Hälfte derselben, erhebt sich eine äusserst dünne, leicht geschweifte Knochenlamelle in medial und aufwärts gewendeter Richtung. Sie bildet mit dem Hauptantheile des Kiefers einen nach oben offenen, spitzen Flächenwinkel und formt so die mediale Wand der Alveolarrinne. An ihrer unteren Seite verläuft eine wohl ausgeprägte Furche, die Lagerungsstätte des *Meckel*'schen Knorpels. Nach rückwärts hin endet diese Lamelle mit einer frei austretenden, scharfen Spitze.

Was die nähere Beschaffenheit der Oberfläche betrifft, so erscheint der Unterkiefer noch ziemlich glatt; doch lassen sich namentlich an seiner lateralen Fläche, in der Nähe des unteren Randes schon deutliche Auflagerungsschichten erkennen. Auf sie wird bei Besprechung der nächstfolgenden Entwicklungs-Stadien zurückzukommen sein.

Im Laufe des 4. Embryonalmonates ändert sich an den besprochenen Formverhältnissen des Unterkiefers nur wenig. Kronenfortsatz und Gelenkfortsatz treten etwas mehr hervor, die mediale Wand der Alveolarrinne wächst weiter nach rückwärts, bis in das Bereich des Kieferastes. Eine Alveole für die beiden Schneidezähne und eine für den Eckzahn fangen an sich abzugrenzen, während in der Gegend der Milchmahlzähne noch die einfache Alveolarrinne besteht.

Erst gegen das Ende des 4. und im Anfange des 5. Embryonalmonates prägt sich der Kieferast etwas deutlicher aus, indem er nicht



mehr, wie früher, völlig in derselben Richtung mit dem vorderen Theile des Kiefers (dem Körper) eingestellt ist und relativ mehr als dieser letztere an Höhe zugenommen hat (Vergl. Fig. 2 und 3). Der vordere Rand des Astes geht nun in einer leicht concaven Linie in den oberen Rand der lateralen Kieferlamelle über, und sein hinterer Rand biegt in flachem, aber doch deutlich hervortretendem Bogen in den unteren Rand des Körpers um (Andeutung des Kieferwinkels). Auffallend ist auch die relativ beträchtliche Verlängerung des hinteren, das Gelenkköpfchen tragenden Antheiles, und damit in Zusammenhang steht die etwas tiefere Aushöhlung der Incisura semilunaris. Endlich ist eine deutliche Zunahme des Knöchelchens in der Dicke zu bemerken, und zwar bezieht sich diese auf alle seine Theile.

Von grossem Interesse ist nun die Beschaffenheit der Oberfläche des Unterkiefers. Bei Untersuchung des rein präparirten, trockenen Knochens mit einer gewöhnlichen Arbeitsloupe findet man an der lateralen Fläche desselben Auflagerungsschichten von Knochensubstanz, und zwar am deutlichsten in der Nähe des ganzen unteren Randes und an dem rückwärtigen Theile des Körpers. Indem diese neugebildeten Knochenlagen nicht eine continuirliche Schichte bilden, kann man zwischendurch noch stellenweise die glatte Grundfläche des Knochens aus dem vorhergehenden Stadium, insbesondere auch einen Theil des oberen Randes derselben erkennen.

Die neugebildeten Knochenlagen, welche die Aussenseite des Körpers theilweise bedecken, setzen sich auch nach hinten auf den Ast fort, überwuchern dabei an der Grenze von Ast und Körper den oberen Rand der lateralen Kieferlamelle und tragen zur Erhöhung dieser letzteren bei.

Auch an der medialen Fläche des Kieferastes, sowie an der medialen Lamelle der Alveolarrinne sind Anlagerungen von Knochensubstanz deutlich erkennbar.

Eine auffallende Erscheinung findet sich in der Gegend des Köpfchens und eine Strecke weit nach vorne und unten von demselben, sowohl an der lateralen, als auch an der medialen Fläche des Astes.

Es fällt daselbst ein geradlinig und ziemlich scharf begrenzter Streifen auf, an welchem eine compacte Knochenlage gänzlich fehlt; vielmehr tritt hier eine poröse, lockere und leicht brüchige, mit zahlreichen Markräumen durchsetzte Knochensubstanz, gleichsam aus der Tiefe des Knochens heraus, zu Tage. Sie entspricht, wie vorweg bemerkt werden möge, dem in dem Knorpelansatze des Köpfchens enchondral entstandenen Knochenantheile.



Alle diese Verhältnisse prägen sich im Laufe des 5. Monates immer deutlicher, und in immer höherem Masse aus.

Gegen das Ende des 5. Monates ist der Kieferast mit dem Gelenkköpfchen, dem Kronenfortsatze und der Incisura semilunaris, sowie der Kieferwinkel, schon in ganz charakteristischer Weise entwickelt, wenngleich die Einstellung des Astes zum Körper noch eine auffallend schräge und der Kieferwinkel noch ein sehr stumpfer ist (Vergl. Fig. 4 und 5).

Bezüglich der Auflagerungsschichten von Knochensubstanz ist zu bemerken, dass dieselben, so wie auch späterhin, sich am reichlichsten an der lateralen Fläche des Knochens, und zwar jetzt etwa in der Mitte des Körpers, entsprechend den Alveolen des ersten Milchmahlzahnes und des Eckzahnes finden. Sie enden nach vorne und nach rückwärts hin successive mit deutlich wahrnehmbaren Rändern, so dass die oberflächlichsten die kürzesten, die tiefsten zugleich die längsten sind. Ziemlich erheblich ist auch die Anbildung neuer Knochensubstanz in der Gegend des Kieferwinkels und an der medialen Seite des Astes; spärlicher an der lateralen Fläche des letzteren. — Der schon früher erwähnte Streifen enchondraler Knochensubstanz ist sehr scharf ausgeprägt; er erstreckt sich schräg über das ganze Bereich des Astes und verschmälert sich allmälig nach vorne hin. Nur an einer kleinen Stelle ist er durch eine dünne periostale Knochenlamelle überlagert.

Die mediale Lamelle der Alveolarrinne hat sich noch weiter nach rückwärts verlängert und sich in derselben Richtung auf eine etwas grössere Strecke mit der lateralen Lamelle in Verbindung gesetzt. Doch ragt ihr hinterstes Ende noch immer in Gestalt eines frei austretenden, stumpfspitzigen Fortsatzes vor.

In dem Grunde der Alveolarrinne, in welchem früher die sämmtlichen Gefäss- und Nervenstämmchen des Kiefers offen vorgelegen waren, hat sich durch Anbildung neuer Knochensubstanz ein noch nicht völlig geschlossener Canal gebildet — die erste Anlage eines *Canalis mandibularis,* dessen hintere Mündung neben dem hinteren Ende der medialen Kieferlamelle sichtbar ist. Dieses letztere erscheint nun als Lingula.

Von den Zahnfächern sind die für die beiden Milchmahlzähne bereits angedeutet. Die beiden Schneidezahnanlagen besitzen noch immer eine gemeinschaftliche Alveole, welche jedoch an Tiefe und Umfang nicht unerheblich zugenommen hat, und deren Richtung eine stark nach vorne geneigte ist. In ihrem Grunde ist die Andeutung einer Leiste bemerkbar, welche späterhin zur Scheidewand der Schneidezahnalveolen heranwächst.



In dieser schrägen Richtung des Schneidezahnfaches kommt in sehr charakteristischer Weise das Wachsthum des Knochens in der medianen Verbindungsfuge zum Ausdruck.

Die bisher beschriebenen, in ihren auf einander folgenden Phasen leicht wahrnehmbaren Wachsthumserscheinungen gestatten schon einen tiefen Einblick in den Zusammenhang zwischen der nachweisbaren Anlagerung von Knochensubstanz und der allmäligen Veränderung der Form des Unterkiefers.

Fasst man zunächst das Wachsthum des *Gelenkköpfchens* ins Auge, so lässt sich bei mikroskopischer Untersuchung leicht feststellen, dass die demselben zu Grunde liegende Knochenneubildung auf Grundlage des endständigen Knorpels geschieht, wenngleich hier nicht unerhebliche Abweichungen von der gewöhnlichen Form der endochondralen Ossification Statt haben [*Strelzoff*,[1]) *Masquelin*[2])].

Die Wachsthumsrichtung des Köpfchens liegt in einer geraden, nach hinten und oben aufsteigenden Linie; für ihre Feststellung ist der Umstand ausserordentlich günstig, dass, wie oben bemerkt wurde, der enchondrale Knochen während dieses ganzen Entwicklungsstadiums an der medialen und lateralen Seite von periostalen Anlagerungen frei bleibt und daher der Beobachtung an dem unversehrten Objecte zugänglich ist (Vergl. Fig. 2—5). Er zeigt unmittelbar den Weg an, welchen das Köpfchen durchmessen hat.

Die Zunahme des Köpfchens nach der Dicke steht in directer Abhängigkeit von dem successiven Dickenwachsthum seines Knorpelaufsatzes, welchem entsprechend auch der enchondrale Knochen in seinen queren Dimensionen zunimmt.

Ich habe die Wachsthumsrichtung des Gelenkköpfchens bis jetzt als eine nach hinten und oben gehende bezeichnet. Sie weicht aber auch bezüglich der dritten Raumdimension, nämlich der sagittalen ab, insofern als sie sich, je weiter nach hinten, um so mehr von der Medianebene des Leibes entfernt. Diese Wachsthumsrichtung entspricht der Gestalt des Unterkiefers, dessen beide Hälften zu dieser Zeit stärker, als in den späteren Wachsthumsperioden divergiren, sowie nicht minder der eigenthümlichen Einstellung des Astes zu dem Körper, welche geradezu als eine windschiefe bezeichnet werden muss. Es ist klar, dass in Folge dieses Umstandes mit dem Fortschreiten des Wachsthums der gegenseitige Abstand der beiden Gelenkköpfchen, sowie der der Kieferwinkel zunehmen muss.

1) *Strelzoff*. Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuchungen aus dem pathologischen Institute zu Zürich. 1873.

2) *Masquelin*. Recherches sur le développement du maxillaire inférieur. Bull. de l'Acad. royal. de Belgique. 2me. Ser. t. XLV. no. 4. (1878).



Hinsichtlich des *Kronenfortsatzes* lässt sich auf dem Wege der mikroskopischen Untersuchung nicht minder leicht feststellen, dass sein Wachsthum in die Höhe typisch durch intermembranöse Anbildung von Knochensubstanz erfolgt. Der Vorgang beruht zum Theil darin, dass die einzelnen vorhandenen Knochenlamellen von ihren Rändern aus continuirlich nach oben zu vorwachsen, zum Theil aber darin, dass nahe der Spitze des Fortsatzes neue Lamellen periostalen Knochens hinzutreten. Die Anlagerung dieser letzteren geschieht von der lateralen Seite her, und zwar in der Weise, dass immer die letzt entstandene Lamelle über die vorhergehenden nach oben vorragt.

In wie weit bei menschlichen Embryonen eine Mitbetheiligung präformirten Knorpels in Frage kommt, wie dies durch *Strelzoff* und durch *Masquelin* geschildert wird, soll bei einer anderen Gelegenheit zur Erörterung kommen.

Die durch die erwähnten Verhältnisse bedingte Wachsthumsrichtung des Kronenfortsatzes ist, so wie die des Gelenkköpfchens, eine nach hinten und oben geneigte; sie lauft jedoch mit der des Köpfchens nicht vollkommen parallel, sondern divergirt um ein Weniges im Aufsteigen. Die Linie, welche die Spitze des Kronenfortsatzes in den aufeinanderfolgenden Wachsthumsstufen durchmisst, ist nicht eine gerade, sondern in ganz flachem, nach vorne concavem Bogen gekrümmt, oder mit anderen Worten: die Wachsthumsrichtung des Kronenfortsatzes weicht stetig, aber ganz allmälig von der Wachsthumsrichtung des Köpfchens nach vorne ab.

Aus den Wachsthumsveränderungen, welche der Schläfemuskel um diese Zeit erleidet, darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Veränderung der Richtung des Kronenfortsatzes mit einer gleichsinnigen Veränderung der Zugrichtung dieses Muskels in Zusammenhang steht.

Mit Bezug auf die Form des Knochens resultirt aber daraus ein stetiges Wachsen des Abstandes zwischen Kronenfortsatz und Gelenkköpfchen, d. h. eine allmälige Verbreiterung des Kieferastes in seinem oberen Theile, und nicht minder eine stärkere Krümmung des Bogens, welchen der vordere Rand des Kronenfortsatzes mit dem freien Zahnrande bildet.

Ganz unabhängig davon ist die Breitenzunahme des unteren Theiles des Kieferastes und die Ausbildung des s. g. Kieferwinkels. Diese erfolgt durch successive Apposition von Knochenlamellen an die hintere Seite des enchondralen Knochenantheiles, in einer Richtung, welche dem hinteren Contour dieses Lezteren parallel geht. Die jüngsten Knochenlamellen sind immer diejenigen, welche dem



Angulus mandibulae entsprechen; sie sind zugleich die kürzesten. Die tiefer gelegenen Knochenlamellen verlängern sich dabei in dem Maasse, als das Wachsthum des Köpfchens vorschreitet.

Hinsichtlich *des Dickenwachsthums des Kieferastes* ist Folgendes zu bemerken. Sowohl an seiner lateralen, als auch an seiner medialen Seite lagern sich periostale Knochenschichten an; an der ersteren treten sie um die in Rede stehende Zeitperiode spärlicher auf und beschränken sich vorwiegend auf die Umgebung des Kieferwinkels; insbesondere ist es das von dem Masseter bedeckte Feld, an welchem sie sehr spärlich sind, oder auch gänzlich fehlen. An der medialen Seite erscheinen sie zahlreicher und nehmen hauptsächlich die Gegend an der Basis des Kronenfortsatzes ein. Die oberflächlichsten sind auch hier die kürzesten, die tieferen die längeren. In Folge dessen gewinnt der Kronenfortsatz im frontalen Durchschnitte eine dreiseitige Gestalt; seine grösste Dicke fällt mit seiner Basis zusammen, welche etwa in das Niveau der Lingula verlegt werden kann. Die beigegebenen Abbildungen (Fig. 6, 7 und 8) geben eine gute Uebersicht über die Zahl und Anordnung der Knochenlamellen im Bereiche des Kronenfortsatzes.

Es möge hier noch erwähnt sein, dass die Knochenlamellen des Kronenfortsatzes, wie auch die an den übrigen Theilen des Unterkiefers um diese Zeit sehr dünn sind, relativ weit von einander abstehen, jedoch vielfach in gegenseitige Verbindung treten. Neugebildete Lamellen werden gewöhnlich ganz isolirt gefunden; nach kurzer Zeit aber setzen sie sich durch seitlich auswachsende Sprossen mit ihren Nachbarn in Communication. Am reichlichsten bilden sich diese Verbindungen zunächst an dem hinteren Rande des Kieferastes, so dass hier schon im 5. bis 6. Monate der lamellöse Bau nicht mehr deutlich zu Tage tritt, d. h. die einzelnen Lamellen nicht mehr gut unterschieden werden können.

Was nun *das Verhältniss des Astes zu dem Körper* des Unterkiefers betrifft, so tritt dasselbe schon bei Untersuchung mit der Loupe ganz klar hervor. Es lässt sich für die besprochene Entwicklungsperiode in Kürze folgendermassen zum Ausdruck bringen. Die laterale Kieferlamelle baut sich allmälig entlang dem vorderen Rande des ihr im Wachsthum voraneilenden Kronenfortsatzes auf. Da nun Lage und Wachsthum dieses Randes nach hinten und oben gerichtet sind, und immer neue Theile desselben in die laterale Kieferlamelle aufgenommen werden, so wird diese letztere nothwendig einerseits an Höhe zunehmen, andererseits sich nach rückwärts hin verlängern. Das Verhältniss der Höhenzunahme zu der Längenzunahme ist durch die Schräglage des vorderen Randes des Kronen-



fortsatzes gegeben. Bezüglich der Art und Weise, wie dies geschieht, ist schon oben bemerkt worden, dass die an die laterale Fläche des Körpers neu angelagerten Knochenschichten sich bis auf den Ast herüber erstrecken und dabei den untersten Theil des vorderen Randes des Kronenfortsatzes überwuchern.

Man erhält eine sehr lehrreiche Uebersicht dieser interessanten Beziehungen, und zugleich gewissermassen ein Wachsthumsschema des Unterkiefers, wenn man die Contouren mehrerer Unterkiefer aus der besprochenen Entwicklungsperiode in einander zeichnet, wie dies in Fig. 9 geschehen ist. Für die richtige gegenseitige Stellung der einzelnen Knochen dient die Lage und Richtung des enchondralen Knochentheiles als untrüglicher Anhaltspunkt. Dabei decken sich dieselben in der Weise, dass der vordere Umriss des Kronenfortsatzes der jüngeren Kiefer stets mit einem bestimmten Antheile in die Linea obliqua der älteren Kiefer fällt.

Diesem Wachsthum der lateralen Kieferlamelle entsprechend wächst auch *die mediale Kieferlamelle* nach rückwärts hin fort, behält aber während des besprochenen Zeitraumes noch immer eine ganz frei vorspringende Spitze (Lingula); die Alveolarrinne ist daher nach hinten zu noch nicht abgeschlossen. Erst im Verlaufe des 6. Embryonalmonates kommt die innere Kieferlamelle, und zwar zunächst in Folge des fortschreitenden Dickenwachsthums an der Basis des Kronenfortsatzes, mit der medialen Fläche des Kieferastes in Berührung, und bald darauf auch zur knöchernen Verschmelzung.

So wird die Alveolarrinne nach hinten wenigstens theilweise zum Abschlusse gebracht. Unterhalb der Verschmelzungsstelle bleibt noch weiterhin eine offene Lücke — ein primitives Foramen mandibulare — welche vorerst noch in den Grund der Alveolarrinne führt.

Nachdem ich so die Verhältnisse der Knochenapposition und ihren Einfluss auf die Gestalt des Kiefers besprochen habe, will ich noch ganz kurz die in dieser Zeitperiode beobachteten *Resorptionserscheinungen* berühren. Sie stehen durchwegs mit der Ausbildung der Zahnanlagen in Zusammenhang und haben daher ihren Sitz an den der Alveolarrinne zugewendeten Flächen der beiden Kieferlamellen; jedoch wird zu dieser Zeit fast ausschliesslich nur die laterale Lamelle davon betroffen. Sie treten schon sehr frühzeitig, etwa in der 2. Hälfte des 3. Monates auf, sobald die Zahnanlagen sich schäfer abzugrenzen beginnen. Sie geben sich schon bei Beobachtung mit der Loupe kund. Die Knochenlamellen, welche eine Alveolargrube zunächst begrenzen, erscheinen durch zahlreiche feine Löchelchen siebartig durchbrochen, zum Theile enden sie mit ganz scharfen, wie angenagten Rändern an irgend einer Stelle der Alveolargrube.



Bei mikroskopischer Untersuchung findet man an dieser Oertlichkeit jene grossen, mehrkernigen Zellen — die Ostoklasten — auf welche nach *Köllikers* Entdeckung die Resorption der Knochensubstanz zunächst zurückzuführen ist.

Der Effekt dieser Resorption ist die locale Ausweitung der Alveolarrinne, entsprechend einer jeden Zahnanlage. Ganz gewöhnlich erfolgt sie während des 4. und 5. Monates mit solcher Energie, dass ihr die Apposition an der äusseren Fläche des Knochens nicht rasch genug folgen kann, und dass so, insbesondere in der Gegend des Eckzahnes und des ersten Mahlzahnes, Defecte der lateralen Kieferlamelle zu Stande kommen (Vergl. Fig. 1—5), welche später wieder durch Apposition von aussen gedeckt werden. Es ist nicht zu übersehen, dass diese ausgiebige Resorption in dieselbe Region des Kiefers fällt, in welcher auch die reichlichste Knochenneubildung vor sich geht. Die beträchtliche Vorwölbung der lateralen Kieferwand in der Gegend der bezeichneten Zahnfächer ist das Ergebniss dieser Concurrenz von Aufsaugung und Anbildung.

An den Stellen, welche zwischen zwei Zahnanlagen gelegen sind, bleibt die Knochenresorption aus, die Knochensubstanz erhält sich, und tritt so in Gestalt von niederen Leistchen als Andeutung der Alveolen-Scheidewände hervor. Es ist also die erste Entstehung dieser letzteren keineswegs auf eine Neubildung von Knochensubstanz zu beziehen, sondern auf das Erhaltenbleiben der inneren Schichten der Alveolarlamellen an den Grenzen der Resorptionsflächen.

Es wäre nun meine Aufgabe, auch noch die weiteren Wachsthumsvorgänge an dem Unterkiefer bis zur vollen Ausbildung seiner Gestalt und Grösse zu schildern. Ich will aber für diesmal davon absehen und mich auf einige kurze Andeutungen darüber beschränken.

Nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen erfolgt das Wachsthum des Unterkiefers vom 6. Embryonalmonate bis zur Geburtsreife, und auch während der ganzen postembryonalen Wachsthumsperiode im Wesentlichen nach denselben Gesetzen, welche ich für den 4. und 5. Embryonalmonat dargelegt habe. Dies gilt insbesondere auch rücksichtlich der Längenzunahme des Körpers und rücksichtlich des Verhältnisses dieses letzteren zu dem Aste.

Jener Theil des Kieferastes, welcher der Basis des Kronenfortsatzes entspricht, erscheint mit Rücksicht auf die Bildung der Alveolen für die hinteren Mahlzähne als laterale Kieferlamelle. An ihm, d. h. an seiner medialen Seite bauen sich diese Alveolen unter ausgiebiger Resorption von Substanz des Kieferastes auf. In demselben Maasse, als die Ausbildung des jeweilig letzten Zahnfaches fortschreitet, wird der bezeichnete Theil des Astes in den Körper

des Kiefers einbezogen. Dabei wächst der Kronenfortsatz continuirlich in der Richtung nach oben und hinten fort. Während aber der vordere Rand des Kronenfortsatzes in der ersten Hälfte des Foetallebens sich unmittelbar in den oberen Rand der lateralen Kieferlamelle fortgesetzt hatte, läuft er späterhin lateralwärts von dem letzteren vorbei und geht in die *Linea obliqua (externa)* des Körpers über. Dieses Verhalten beobachtet man schon an dem embryonalen Unterkiefer, und zwar von der Zeit an, in welcher sich medial von dem Kronenfortsatze die Alveole für den ersten bleibenden Mahlzahn zu bilden beginnt. Es ist dies die erste Einleitung zu der bekannten Ablenkung des Zahnbogens von dem Kieferaste, welche somit in dem urprünglichen Lageverhältnisse der hintersten Zahnfächer zu dem Kronenfortsatze begründet ist.

Nach alledem ist die Linea obliqua des Unterkiefers nichts anderes, als der ehemalige vordere Rand des Kronenfortsatzes, welcher im Laufe des Wachsthums mehr und mehr in den Körper einbezogen und von späteren Knochenauflagerungen bis zu einem gewissen Grade überdeckt worden ist. Ihre Lage, Richtung und Gestalt können als weitere Belege dafür herangezogen werden.

Das Wachsthum des Kieferkörpers nach rückwärts, oder, wie man sich auch auszudrücken pflegt, das allmälige Zurückweichen des Kieferastes, ist somit nicht, wie man in Folge von experimentellen Untersuchungen *Humphry's* [1]), und insbesondere auf Grund der *Lieberkühn'schen* [2]) und *Kölliker'schen* [3]) Arbeiten allgemein angenommen hatte, der Hauptsache nach in einer Knochenresorption an dem vorderen Rande des Kieferastes begründet, sondern ist wesentlich von der typischen Wachsthumsrichtung des Kronenfortsatzes und von den räumlichen Beziehungen dieses letzteren zu der Entwicklung der hintersten Zahnalveolen abhängig. Die von den genannten Forschern an dem vorderen Rande des Kieferastes nachgewiesene Knochenresorption hat eine mehr nebensächliche Bedeutung, indem sie gewisse Modificationen in der Form des Kronenfortsatzes bewirkt, und wahrscheinlich auch zur Entstehung der bekannten, zwischen der Crista buccinatoria *(Henle)* und dem vorderen Rande des Kronenfortsatzes befindlichen Furche Veranlassung gibt.

Nicht minder aber ergibt sich aus den erörterten Verhältnissen, dass es keineswegs nöthig ist, zur Erklärung dieser Wachsthumserscheinungen an dem Unterkiefer die Annahme eines expansiven

1) *Humphry.* On the growth of the Jaws. Transactions of the Cambridge Phil. Soc. Vol. XI. (1864) pag. 1.

2) *Lieberkühn* l. c.

3) *Kölliker* l. c.



(interstitiellen) Knochenwachsthums heranzuziehen, wie dies in früherer Zeit von *R. Volkmann*[1]), *Strassmann*[2]), *Hüter*[3]) u. A. geschehen ist.

---

1) *R. Volkmann.* Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum. Virchows Archiv. Bd. 24 (1862). S. 512.

2) *F. Strassmann.* Nonnullae observationes ad ossium incrementum pertinentes. Berolini 1862 (Diss.).

3) *C. Hüter.* Der Unterkiefer bei Neugeborenen und Erwachsenen. Virchows Archiv. Bd. 29. (1864). S. 121.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. 1—5 sind Abbildungen macerirter, menschlicher Unterkiefer in der Ansicht von der linken Seite. Sie sind mit Hilfe der Loupe in 4maliger Vergrösserung möglichst naturgetreu gezeichnet und dienen zur Darstellung der Form des Knochens und der periostalen Anlagerungsschichten an der lateralen Seite desselben in kurz aufeinander folgenden Entwicklungsstadien.

FIG. 1 von einem Embryo aus dem Ende des 3. Monates (6.5 Cm. Körperlänge).
FIG. 2 „ „ „ „ „ „ „ 4. „ (11.2 „ „)
FIG. 3 „ „ „ „ der 1. Hälfte „ 5. „ (14.1 „ „).
FIG. 4 „ „ „ „ dem Ende „ 5. „ (18.7 „ „).
FIG. 5 „ „ „ „ der Mitte „ 6. „ (26.0 „ „).

In der letzteren Figur ist der vorderste Theil des Kieferkörpers nicht mehr in die Zeichnung aufgenommen.

Fig. 6, 7 und 8 sind Frontaldurchschnitte durch den entkalkten Kronenfortsatz, welche parallel zu dem vorderen Rande desselben geführt worden sind. Sie geben eine Anschauung über Zahl und Lageverhältnisse der Knochenschichten, aus welchen dieser Fortsatz aufgebaut ist. Die untere Hälfte dieser Schnitte fällt schon in das Bereich des Körpers. Bei *l* ist die laterale, bei *m* die mediale Seite; * ist das Niveau der Lingula.

Die Zeichnungen wurden angefertigt mit Hartnacks Objectiv I, Ocul 2. (Vergrösserung ungefähr 11mal).

FIG. 6 stammt von einem menschl. Embryo a. d. Anfange d. 5 Mon. (13.8 Cm. Körperl).
FIG. 7 „ „ „ „ „ „ „ Ende „ 5 „ (19.2 „ „).
FIG. 8 „ „ „ „ „ „ d. 2. Hälfte „ 6 „ (27.5 „ „).

FIG. 9 Wachsthumsschema des menschlichen Unterkiefers während des 4. und 5. Embryonalmonates. Die Contouren der einzelnen Kiefer sind unter 4maliger Vergrösserung genau von natürlichen Präparaten abgenommen. Der punctirte Streifen, welcher die Gelenkköpfchen verbindet, deutet den euchondral entstandenen Knochenantheil an.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

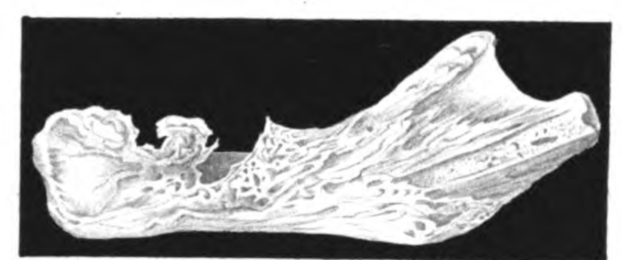


Fig. 4.

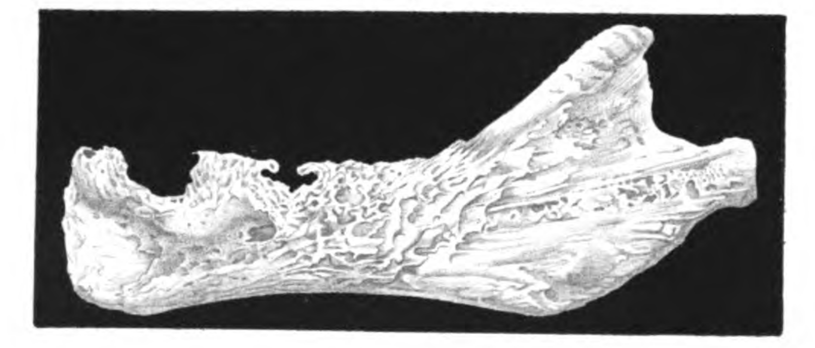
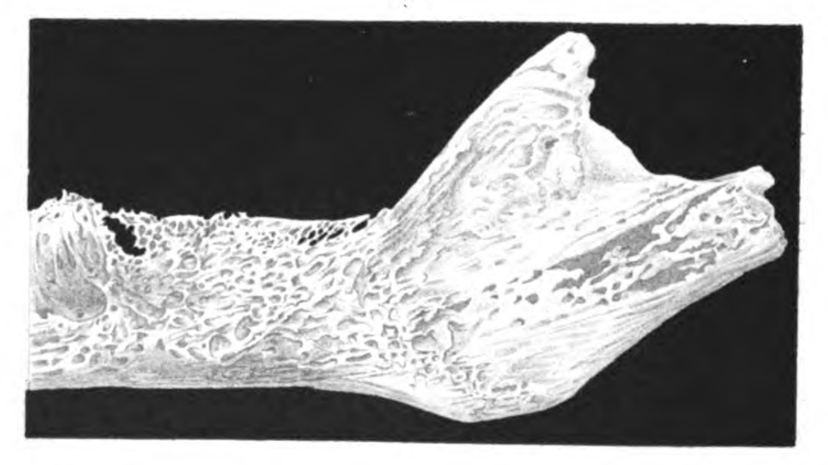


Fig. 5.



Verlag von F. Tempsky in Prag

Prof. C. Toldt

STUDIEN UEBER DIE PUPILLE.

Von

Dr. SIGMUND MAYER, Professor d. Physiologie, und Dr. ALFRED PŘIBRAM, Professor der II. medicin. Klinik,
an der deutschen Universität zu Prag.

Die Bewegungen der Iris, durch welche der Wechsel in der Weite der Pupille hervorgerufen wird, haben von jeher die Aufmerksamkeit der Physiologen und Aerzte gefesselt. Zeugniss hiefür legt besonders die Thatsache ab, dass gerade dieser Gegenstand wiederholt monographisch behandelt wurde und erst in der jüngsten Zeit in Deutschland zwei demselben gewidmete Schriften erschienen sind, in denen der jetzige Stand der Wissenschaft auf diesem Gebiete sowohl in thatsächlicher als auch theoretischer Beziehung zur Darstellung gelangte.[1]) Auch die Nervenpathologie hat neuerdings dem Verhalten der Pupille in Krankheiten eine besondere Beachtung geschenkt.

Wenn man jedoch aus dem Umstande, dass die Literatur über die Pupille an Umfang nichts zu wünschen übrig lässt, den Schluss ziehen wollte, dass diese Lehre sich auf einer sehr hohen Stufe befände, so würde ein solches Urtheil kaum dem wirklichen Sachverhalte entsprechen. Denn wenn auch im Laufe der Jahre eine beträchtliche Anzahl von Thatsacehn ausser Zweifel gesetzt wurde, so ist

1) *S. Rembold*, Ueber Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems (Mittheilungen a. d. opthalm. Klinik in Tübingen herausgeg. v. *A. Nagel*. II. Heft. Tübingen 1880). *J. Leeser*, Die Pupillarbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881. Von der älteren Literatur verweisen wir noch auf *E. H. Weber*, annotat. anatomic. et physiologicae. fascic. III, I. tractatus d. motu iridis. II. Summa doctrinae de motu iridis. Lips. 1851. *J. Budge*, Ueber die Bewegung der Iris. Für Physiol. und Aerzte. Braunschweig 1855. *Stellwag von Carion*, der intraoculare Druck und die Innervations-Verhältnisse der Iris. Wien 1868.



doch die theoretische Auffassung derselben vielfach noch sehr unbefriedigend und widerspruchsvoll.

Unter diesen Umständen aber erscheint es immer wieder geboten, auf den Versuch zurückzugreifen, um entweder neue Thatsachen zu ermitteln, oder um für bereits bekannte Phänomene zureichende Erklärungen oder besseres Verständniss zu erzielen.

Bei Untersuchungen über die Pupille kann man, wie leicht einzusehen ist, sehr verschiedene Ausgangspunkte wählen. Wir knüpften bei unseren Studien über die Pupille an die Beobachtungen an, welche *Kussmaul* [1]) über diesen Gegenstand im Jahre 1855 veröffentlicht hat. Wir liessen uns hiebei zunächst von dem Umstande leiten, dass der Eine von uns *(M)* die Erscheinungen, welche bei der Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe auftreten, bereits seit längerer Zeit zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hatte. Sodann erschien es von besonderem Interesse, die Thatsachen, welche bereits *Kussmaul* beobachtet, aber gar nicht weiter discutirt hat, neuerdings und zwar mit verbesserten Methoden, zu verificiren und zu erweitern. Auf der Grundlage der so zu gewärtigenden Resultate liess sich dann versuchen, dieselben mit anderweitigen Thatsachen zusammenzuhalten und für eine Theorie der Pupillenbewegungen zu verwerthen.

Es war in der Methode, die *Kussmaul* bei seinen Versuchen, in denen es ihm auf die Absperrung des arteriellen Blutes vom Kopfe ankam, anwendete, begründet, dass er über den uns hier beschäftigenden Gegenstand nicht viel zu ermitteln in der Lage war. Denn er konnte die Compression der Arterien nur ganz kurze Zeit andauern lassen, und musste dann zur Lösung derselben schreiten, da anderenfalls das Leben der Versuchsthiere durch Störung der Respiration und ganz besonders durch Lungenödem gefährdet wurde. *Kussmaul* konnte daher nur diejenigen Erscheinungen an der Pupille zu Gesichte bekommen, die nach Hirnarteriencompression *von sehr kurzer Dauer* und beim Wiederhereingelangen des Blutes nach derselben auftreten, während das Verhalten der Iris bei länger dauerndem Verschluss der Arterien und beim Wiederbeginn des Blutstromes nach Anämie von längerer Dauer nicht Gegenstand seiner Untersuchungen sein konnte.

Wir waren in der Lage, in unseren Versuchen die älteren Beobachtungen von *Kussmaul* nach diesen Richtungen hin zu erweitern.

---

1) *A. Kussmaul*, Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Inaugural-Abhandlung. Würzburg 1855. (Abgedruckt a. d. Verhandlungen der physikalisch-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VI.)



Dies wurde uns ermöglicht durch die Anwendung zweier Methoden, von denen die eine in der Vergiftung der Thiere mit Curare, die andere in der Verwerthung einer Reihe von Kunstgriffen bestand, die der Eine von uns *(M)* zum Behufe der Vermeidung von Lungenödem ermittelt hat.[1])

Wir werden im Verlaufe der Darstellung unserer Versuchsergebnisse wiederholt auf den Zustand zurückzukommen haben, in den ein Thier geräth, wenn man die vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien längere Zeit verschlossen hat. Da die Deutung einer Anzahl der von uns beobachteten Erscheinungen an der Pupille von der Auffassung des genannten Zustandes abhängt und unsere Erklärungsversuche vielfach mit der Richtigkeit der letzteren stehen und fallen, so müssen wir bei diesem Gegenstande etwas länger verweilen.

Hat man bei einem Kaninchen, unter Anwendung der Cautelen zur Vermeidung von Lungenödem die vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien verschlossen, und gleich nach Ablauf der stürmischen Reizerscheinungen im motorischen Apparat mit der künstlichen Respiration begonnen, so sieht man alsbald die Athembewegungen des Thieres erlöschen. Schon im Stadium der sog. terminalen Respirationen kann man das Thier seiner Fesseln an Kopf und Gliedern entledigen, wodurch eine genauere Prüfung des Verhaltens des Kopfes ermöglicht wird. Man kann dasselbe in Kürze dahin zusammenfassen, *dass er wie ein todter Theil an dem noch lebendigen Rumpfe hängt.* Das Leben in letzterem aber wird dadurch manifestirt, dass erstlich das *Herz* sehr kräftig pulsirt, und zweitens durch Reizung der Haut *energische Reflexbewegungen vom Rückenmarke aus* hervorzurufen sind.

Gehen wir nun näher auf das Verhalten des Kopfes ein, so fällt zunächst auf, dass man demselben jede Lage geben kann, ohne dass die geringste Reaction erfolgt. Man kann die stärksten sensiblen Reize auf die Conjunctiva oder andere sensible Theile des Körpers anbringen, ohne dass auch nur eine Spur von motorischer Reaction, die auf die Intervention des Gehirns zu schieben gewesen wäre, auftritt. Das stärkste Licht, in das Auge geworfen, bleibt ohne Einwirkung auf die Pupille. Dem Auseinanderziehen der Kiefer wird kein Widerstand entgegengesetzt.

1) Vergl. *Sigmund Mayer*, 1. Zur Experimentalpathologie des Lungenödems, Sitzungsber. d. Wiener Akademie, Bd. 77 (auch abgedruckt in der Prager Vierteljahrschrift Bd. 144). 2. Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe, II. Mitthlg. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1880. Nr. 8. 3. Ueber einige Bewegungserscheinungen an quergestreiften Muskeln, Prag. medicin. Wochenschrift 1881. Nr. 1.



Unterbricht man die künstliche Respiration, so tritt keine Athembewegung auf, und die glatte und quergestreifte Muskulatur des Kopfes zeigt in keiner Weise Bewegungen, wie sie sonst als Folge des gestörten Respirationsprocesses auftreten.

Es lässt sich durch einfache Versuche zeigen, dass der absolute Mangel von Bewegungen am Kopfe in dem Zeitraume, etwa 15 Min. vom Beginne der Compression an, in der Functionslosigkeit des Gehirnes begründet ist, was übrigens a fortiori schon aus dem Aufhören der Athembewegungen und dem Verschwinden der Contractionen auch in solchen Muskelgruppen folgt, die ausserhalb des anämischen Bezirkes liegen.

Reizt man in dem eben angegebenen Zeitraume die Gesichtsmuskeln elektrisch, entweder direct oder indirect vom Stamme des nerv. facialis aus, so erzielt man Contractionen, die erst viel später bei Fortdauer des Arterienverschlusses schwinden.

Aus den mitgetheilten Thatsachen, die sich nach Klemmung der Kopfarterien constatiren lassen, glauben wir also mit Sicherheit den Schluss ableiten zu dürfen, dass man durch den genannten Eingriff den Einfluss des Gehirnes vollständig eliminiren kann, während die übrigen irritablen Gebilde des Kopfes unter dem Einflusse der Arteriensperrung ihre Lebenseigenschaften erst viel später einbüssen.

Da bei der von uns angewendeten Versuchsmethode, unter fortwährender künstlicher Respiration, das Herz kräftig fortpulsirt und demgemäss eine Circulation des Blutes (allerdings wegen Lähmung des vasoconstrictorischen Hauptcentrums in der Oblongata in abgeschwächtem Masse) weiter unterhalten wird, so kann man im gegebenen Momente den Blutstrom nach dem Kopfe wieder freigeben. Unsere Versuche gestatteten daher, die *Kussmaul*'schen Beobachtungen insofern zu erweitern, als wir das Verhalten der Pupille, beim Wiedereinströmen des Blutes nach vorheriger Absperrung von längerer Dauer studieren konnten.

Es waren gerade Beobachtungen der letzteren Art, in denen die Vortheile unserer Versuchsmethode — Klemmung der Hirnarterien an nicht curarisirten Kaninchen unter Anwendung von Cautelen zur Vermeidung von Lungenödem — *gegenüber der Beobachtung an curarisirten Thieren* am klarsten hervortraten. An letzteren lassen sich zwar die in den älteren *Kussmaul*'schen Versuchen nicht ausführbaren Blutabsperrungen von längerer Dauer mit Leichtigkeit vornehmen, da sorgfältige Curarevergiftung bei zureichender künstlicher Respiration erfahrungsgemäss die Reactionen der glatten Muskulatur nicht beeinträchtigt und an curarisirten Thieren die Klemmung der vier zum Kopf aufsteigenden Arterien ohne die Gefahr eines heftigen



Lungenödems vorgenommen werden kann. Am curarisirten Thiere aber fehlen uns wegen Lähmung der peripherischen Nervmuskelapparate die Anhaltspunkte, um sowohl während der Arterienklemmung als auch nach dem Wiederfreigeben des Blutstromes den jeweiligen Functionszustand des Gehirns (und auch des Rückenmarks) zu beurtheilen. Bei der von uns befolgten Versuchsmethode aber konnten wir aus dem Verhalten der Athembewegungen und der motorischen Reactionen am Kopfe (Lidschlag), auf die Beeinflussung des Gehirns durch die Veränderungen der Circulation schliessen, — ein Umstand, der für die Auffassung der an der Pupille auftretenden Erscheinungen von grosser Wichtigkeit ist.

Wir haben unsere Versuche an *Kaninchen* angestellt, bei denen durch die Zuklemmung der vier zum Kopfe aufsteigenden Arterien nach der Methode von *Kussmaul* die Blutströmung im Gehirne derart reducirt wird, dass der oben erörterte Symptomencomplex auftritt, was bekanntlich bei Hunden und Katzen, wegen stärkerer Ausbildung von collateralen Bahnen, nicht in gleichem Masse der Fall ist. Zuweilen, aber nicht häufig, stösst man auf Kaninchen, bei denen die Zuklemmung der Arterien nicht zu einer Sistirung der Hirnfunctionen führt, was sich durch die Fortdauer der Athembewegungen kund gibt. An solchen Thieren lassen sich gewisse Beobachtungen nicht ausführen.

Da die Reactionen der Pupille, nach dem Ausweise mehrfacher in der Literatur vorliegender Angaben, bei verschiedenen Thierarten, nicht ganz übereinstimmend sich gestalten, so kann eine Verallgemeinerung der Versuchsresultate nur auf Grund besonderer Nachforschungen vorgenommen werden.

Obwohl wir bei unseren Versuchen auf die bei Beobachtungen an der Pupille nothwendigen Cautelen, wie Lagerung des Kopfes, [1]) wechselnde Belichtung u. s. w. die gebührende Aufmerksamkeit gerichtet haben, so machte sich doch auch hier der bei allen Experimenten an der glatten Muskulatur so störende Umstand einer gewissen Inconstanz der Erscheinungen geltend. Dieser Schwierigkeit kann man nur durch eine beträchtliche Häufung der Einzelversuche einigermassen Herr werden. Doch können wir hier die Bemerkung nicht unterdrücken, dass der Deutung aller Versuche über die Physiologie der aus glatten Muskelfasern bestehenden Organe eine gewisse Unsicherheit anhaftet, welche mit der mangelhaften Fundamentirung der allgemeinen Physiologie der glatten Muskelfaser zu-

1) cf. *Kussmaul*, (l. c.).



sammenhängt. Dieser Umstand mag auch das Fragmentarische in den Resultaten der hier vorzulegenden Untersuchungen entschuldigen.

Kussmaul schildert die Erscheinungen, die beim Kaninchen an der Pupille nach *kurzdauernder* Compression der a. a. carotides und subclaviae und nach dem Wiederfreigeben des arteriellen Blutstromes auftreten, in folgenden Sätzen (l. c. pag. 40):

1. Die Vorenthaltung des arteriellen Blutes bedingt in einem *ersten Zeitraume Verengerung* der Pupille, in *einem zweiten dagegen Erweiterung.*

2. Die Wiederherstellung und die Vermehrung des arteriellen Zuflusses bedingen constant sehr ansehnliche *Erweiterung* der Pupille. Mit der Rückkehr zu den gewöhnlichen Strömungs-Verhältnissen kehren die Durchmesser wieder zu derjenigen Grösse zurück, welche sie früher eingenommen haben.

Auf eine Discussion der angeführten Versuchsergebnisse hat sich *Kussmaul* nicht eingelassen; er verweist vielmehr auf spätere weitere Mittheilungen (l. c. pag. 42), welche aber, so weit wir wissen, niemals erfolgt sind.

Wir hatten in unseren zahlreichen Versuchen, in denen wir ganz ebenso wie *Kussmaul* vorgingen, vielfache Gelegenheit die Richtigkeit der von diesem Forscher gemachten Angaben durchaus zu bestätigen. Hinzuzufügen wäre nur die von uns gemachte Beobachtung, dass das Stadium der Verengerung öfters sehr rasch vorübergehend und letztere zuweilen nur in geringem Grade ausgeprägt ist.

Indem wir nun dazu übergehen, die erwähnten Thatsachen zu discutiren und dieselben durch unsere Beobachtungen über die Erfolge des Arterienverschlusses von langer Dauer zu vervollständigen, wollen wir hier zunächst darauf hinweisen, dass bei dem Zustandekommen der geschilderten Veränderungen in der Pupillenweite die wechselnde Füllung des Irisblutgefässsystems gewiss nur in der untergeordnetsten Weise betheiligt sein kann. Schwankungen der Pupillenweite, abhängig von dem wechselnden Blutgehalt der Irisgefässe, sind durch mehrfache Beobachtungen sicher nachgewiesen. Diese sog. hydraulischen Bewegungen der Iris sind aber von ganz anderem Charakter, als die hier in Frage stehenden. Wir haben an Thieren, deren Hirnfunctionen erloschen waren, bei denen aber die Irisgewebe gewiss ihre Lebenseigenschaften noch nicht eingebüsst hatten, Klemmung und Wiederlösung der Kopfarterien, oder, bei freiem Blutstrom durch die a. a. carotides und subclaviae, Compression und Oeffnung der Aorta descendens vorgenommen. Durch die genannten Eingriffe aber gelingt es unter diesen Umständen niemals, Verände-



rungen in der Weite der Pupille hervorzurufen, die sich dem Grade nach auch nur im Entferntesten mit denjenigen in Vergleich setzen liessen, wie sie an Thieren mit intactem Gehirn in die Erscheinung treten.

Ziehen wir zunächst diejenigen Erscheinungen in Betracht, die dem Abschneiden der Blutzufuhr *sich unmittelbar anschliessen*, und die, wie bemerkt, bereits von *Kussmaul* gesehen wurden, — nämlich die anfängliche Verengerung und die derselben folgende Erweiterung der Pupille.

Die Erklärung dieser beiden Phänomene bietet keine sonderlichen Schwierigkeiten, wenn man sich der Gesammtheit der Erscheinungen erinnert, die nach Verschluss der vier Hirnarterien auftreten. Wir wissen, dass nach diesem Eingriffe Erregungserscheinungen in den Verbreitungsbezirken aller derjenigen Nerven auftreten, deren Ursprünge bis in die anämisch gemachten Bezirke des nervösen Centralorgans hinaufreichen; ebenso ist es hinlänglich bekannt, dass dem Zustande der Erregung alsbald eine Lähmung sich anschliesst. Von diesen Erfahrungen ausgehend dürfte man wohl keinen Fehlschluss thun, wenn man die anfängliche öfters nur sehr flüchtige Verengerung der Pupille als einen durch die Gehirnanämie bedingten Reizzustand des nerv. oculomotorius auffasst. Die Berechtigung dieser Auffassung erhält noch eine wichtige Stütze durch die schon längere Zeit bekannte Thatsache, dass auch in einem gewissen Stadium der acuten Erstickung (durch Sauerstoffmangel) eine Verengerung der Pupille eintritt.

Was nun die Erklärung der Erweiterung der Pupille betrifft, die der Verengerung sich anschliesst, so liegen die Verhältnisse hier schon etwas complicirter. Es kann nämlich für diese Erweiterung sowohl die Lähmung des Sphincter als auch die Contraction des Dilatator herbeigezogen werden. Wir glauben durch die nachfolgenden Erörterungen hinlänglich die Behauptung erweisen zu können, dass die hier in Frage kommende Pupillenerweiterung als ein Lähmungsphänomen zu betrachten ist.

Für diese Auffassung führen wir folgende Argumente vor:

In allen centralen Apparaten, welche unter den Einfluss der Anämie gerathen, tritt nach einem kurz andauernden Stadium der Erregung, der Zustand der Lähmung ein. Die Pupillenerweiterung ist nichts anderes als dieselbe Erscheinung der Erschlaffung im Bereiche der glatten Muskulatur, die unter denselben Bedingungen auftritt an den quergestreiften Muskeln des Kopfes, an welchen sowohl die tonische Erregung als auch die willkürliche und reflec-



torische Erregbarkeit gleich nach dem Stadium der Excitation verloren gehen.

Die Analogie im Verhalten der Pupille nach der Klemmung der Hirnarterien mit den einschlägigen Erscheinungen bei der acuten Erstickung, die wir schon oben bei der Besprechung der Pupillenverengerung berührten, tritt auch hier hervor. Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei der Erstickung eine Erweiteruug der Pupille beobachtet wird, eine Erscheinung, von der es uns nicht im mindesten zweifelhaft sein kann, dass sie mit der Erweiterung in Folge von Hirnanämie identisch ist. Von der Erweiterung der Pupille bei der Erstickung wird jedoch im Augenblicke fast allgemein gelehrt, dass dieselbe einer Reizung im Bereiche des vom Sympathicus innervirten Dilatator ihre Entstehung verdanke. Da wir diese Auffassung der Erstickungsdilatation für eine durchaus irrthümliche halten und da die in Frage stehende Erscheinung von cardinaler Wichtigkeit für die Lehre von der Pupille ist, so müssen wir hier näher in die Discussion dieses Gegenstandes eintreten.

Es ist von vornherein klar, dass Erweiterung der Pupille sowohl durch ein Aufhören des Contractionszustandes im Sphincter iridis, als auch durch eine Contraction im Dilatationssystem hervorgerufen werden kann. Die wechselnde Erregung des den Kreismuskel der Iris innervirenden nerv. oculomotorius wird nun nachweislich durch Centren unterhalten, die im Hirne gelegen sind.

Wir sehen nun aber, dass sowohl durch die Störung des respiratorischen Gaswechsels (Erstickung) als auch durch die Unterdrückung der arteriellen Blutzufuhr (locale Erstickung) dem Stadium der Erregung ein Stadium der Lähmung sich anschliesst. Dieses zweite Stadium in der Wirkung der Ernährungsstörung des Oculomotoriuscentrums tritt bei der Hirnarterienklemmung viel rascher hervor, als bei der Erstickung.

Beobachtet man an curarisirten Thieren das Verhalten der Pupillen nach dem Aussetzen der künstlichen Respiration, so tritt die Erweiterung erst relativ spät ein zu einer Zeit, in welcher das Gehirn durch die abnorme Blutbeschaffenheit bereits eingreifend gelitten hat. Bei nicht curarisirten Thieren (Ratten) konnte die Coincidenz der starken Pupillenerweiterung mit dem Schwinden der Hirnfunctionen bei der Erstickung direct beobachtet werden.

Dass die fragliche Pupillenerweiterung dem letzten Stadium der Erstickung (Asphyxie) angehört, ist übrigens eine schon sehr lange bekannte Thatsache. Dieselbe erhielt dadurch noch eine besondere



Bedeutung, dass *Bouchut*[1]) die erweiterte Pupille als ein Zeichen des eingetretenen Todes ansehen wollte. Hierauf kommen wir später nochmals zurück.

Wenn die starke Frweiterung der Pupille, die bei der Hirnarterienklemmung und der Erstickung auftreten, durch eine Reizung eines Erweiterungscentrums bedingt wäre, dessen Erregungen in der Bahn des Rückenmarkes und Halssympathicus fortgeleitet werden, so müsste nach Durchschneidung derselben die in Frage stehende Pupillenerweiterung wegfallen. Obwohl es nun auch nicht an Beobachtern gefehlt hat, welche in einschlägigen Versuchen dieses negative Resultat erzielten, so müssen wir demgegenüber besonderes Gewicht auf unsere Versuche legen, in denen wir an Kaninchen, bei denen der Sympathicus einschliesslich des ganglion cervicale supremum durchschnitten worden waren, durch Hirnarterienklemmung deutliche Pupillenerweiterung erzielen konnten. Das gleiche Resultat ergab die Unterbrechung der künstlichen Respiration bei curarisirten Thieren, denen vorher der Sympathicus durchtrennt worden war.

Schon im Jahre 1862 hat *Balogh*[2]) bemerkt, dass bei Kaninchen, denen vorher der Halssympathicus sammt dem ganglion cervicale supremum exstirpirt worden war, die Erstickung durch Zuschnüren der Trachea eine beträchtliche Erweiterung der Pupille bewirkt. *Balogh* erklärt dieses Resultat durch die Annahme einer Reizung pupillendilatirender Fasern, welche mit dem ganglion Gasseri und dem ersten Trigeminusast verlaufen. Später hat *J. Rosenthal*[3]) dasselbe Phänomen gesehen und beschrieben, ohne auf eine Erklärung desselben einzugehen. Neuerdings hat auch *Luchsinger*[4]) nach Durchtrennung des Sympathicus und des Rückenmarkes noch eine Pupillenerweiterung bei der Reizung durch dyspnoisches Blut beobachtet; bezüglich der Erklärung dieser Erscheinung steht jedoch *Luchsinger* auf einem anderen Standpunkte als wir. In seinen Betrachtungen findet die Erwägung, dass die Lähmung des nerv. oculomotorius zu einer Erweiterung der Pupille führen muss, keine Stelle; er schiebt vielmehr die Pupillenerweiterung, die durch Dyspnoe auch nach der Trennung des Sympathicus noch auftritt, auf eine Wirkung gereizter cerebraler Pupillenerweiterer.

Wenn nun auch sowohl die Erstickung als auch die Verschliessung der Hirnarterien noch nach der Exstirpation des Hals-

1) *Bouchut*, traité des signes de la mort; übers. v. Dornblüth, Erlangen 1850.
2) *Balogh*, Ueber einen neu entdeckten Weg der pupillenerweiternden Nervenröhren, Moleschott's Untersuchungen z. Naturlehre etc. Bd. VIII. p. 423. 1862.
3) *Rosenthal*, du Bois-Reymond's und Reichert's Archiv, 1864, pag. 467.
4) *Luchsinger*, Pflüger's Archiv, Bd. XXII, pag. 164.



sympathicus und des gangl. cervicale supremum Pupillenerweiterung hervorrufen, so ist doch besonders hervorzuheben, dass die letztere auf der operirten Seite bedeutend geringer ausfällt, als auf der gesunden, wie dies auch *Luchsinger* bemerkt hat. Dieser Unterschied dürfte nun so zu erklären sein, dass auf beiden Seiten der erste Anlass zu der Erweiterung der Pupille in der Erschlaffung des Sphincter in Folge einer Lähmung des Oculomotoriuscentrums gegeben ist. Auf derjenigen Seite, auf welcher der nerv. sympathicus in unversehrtem Zusammenhange mit Rückenmark und Iris sich befindet, wirken nun die Elasticität des Irisgewebes und der Zug des Dilatator, der vom Rückenmarke aus tonisch innervirt wird, erweiternd. Auf der enervirten Seite wirkt nur die Elasticität des Irisgewebes. So erklärt sich die geschilderte Differenz in der Pupillenweite hinlänglich, ohne dass es nöthig wäre, die Erweiterung der Pupille in Folge von Hirnanämie oder Erstickung ausschliesslich als ein Reizphänomen von Seiten eines pupillendilatirenden Centrums anzusehen.

Wir haben bei dieser Erörterung die Voraussetzung gemacht, dass das nächste Centrum für die Innervation des Irisdilatator im Rückenmark gelegen sei. Inwieweit wir uns zu dieser Annahme berechtigt hielten, werden wir später erörtern. Auch mussten wir bei unserem Erklärungsversuche annehmen, dass bei der Compression der Kopfarterien das pupillendilatirende Centrum nicht geschädigt wird und dass bei der Erstickung das postulirte spinale Erweiterungscentrum für die Pupille nicht gleichzeitig mit dem cerebralen Verengerungscentrum seine Functionen einstellt.

Was die erste dieser beiden Annahmen betrifft, so weisen wir darauf hin, dass in unseren Versuchen unmittelbar nach der Zuklemmung der vier Kopfarterien die künstliche Respiration eingesetzt wurde. Die Blutcirculation durch denjenigen Abschnitt des Rückenmarkes, in den wir wohl das Centrum für die Sympathicusinnervation der Iris vorlegen müssen, ging somit, wenn auch abgeschwächt, von Statten, wodurch die Fortdauer der Functionen desselben unterhalten werden konnte. Was die zweite Annahme anlangt, so geht aus vielen Beobachtungen hervor, dass das Rückenmark schädigenden Einflüssen gegenüber sich resistenter verhält, als das Gehirn; nur von dem Athemcentrum in der Oblongata wird es in dieser Hinsicht noch übertroffen. [1])

---

1) Es scheint uns, dass auch bei der sog. Reflexdilatation der Pupille, welche auch nach der Exstirpation des Halssympathicus noch zur Beobachtung kommen kann, dieselben Erwägungen Platz greifen können, die wir hier für die Er-



Wenn ein Thier nach Klemmung der Hirnarterien eine starke Erweiterung der Pupille zeigt, so bleibt diese Erweiterung nur wenige Secunden ad maximum bestehen, um dann allmälig immer mehr und mehr zurückzugehen, *während die Blutzufuhr zum Kopfe fortwährend gesperrt bleibt.* Die Pupille kehrt nun entweder langsam zu einem mittleren Zustande der Weite zurück, oder sie verengt sich in einem ausserordentlich hohen Grad, so dass die Pupille so eng werden kann, wie sie am unversehrten Thiere selbst bei der stärksten Belichtung nicht zur Beobachtung kam. Wenn also auch in quantitativer Beziehung das Verhalten der Pupille während einer längere Zeit bestehenden Verschlusses der Hirnarterien individuell den grössten Schwankungen unterliegen konnte, *so trat doch der Qualität nach im Verlaufe einer länger dauernden Kopfarterienklemmung immer dieselbe Erscheinung ein, — nämlich eine mehr oder weniger stark ausgebildete Abnahme der anfänglichen Pupillenerweiterung.*

Indem wir diese Wiederverengerung der Pupille bei bestehendem Verschlusse der beiden Kopf- und Wirbelschlagadern einer Discussion unterziehen, haben wir vorerst hervorzuheben, *dass an eine Betheiligung des Oculomotoriuscentrums bei der Hervorbringung derselben nicht zu denken ist.* Denn zur Zeit ihres Erscheinens ist das Gehirn einschliesslich der Oblongata absolut functionslos. Wollte man gleichwohl die Verengerung der Pupille auf eine Intervention des cerebralen Oculomotoriuscentrums zurückführen, dann müsste man dem letzteren eine Ausnahmestellung gegenüber dem Verhalten aller übrigen cerebralen Centren vindiciren. Eine solche Annahme würde aber ganz willkührlich sein und in den beobachteten Thatsachen auch nicht die mindeste Stütze finden.

Wenn sich die Pupille in Folge der Hirnlähmung erweitert hat, dann verdankt dieselbe ihren jeweiligen Durchmesser der Wirkung der Iriselasticität und des Zuges des dilatirenden Muskelsystems, welches durch den Sympathicus vom Rückenmarke aus innervirt

---

weiterung der Pupille durch Hirnanämie oder Erstickung angestellt haben. Die Auffassung der Reflexdilatation der Pupille als einer Erscheinung der reflectorischen Heruntersetzung der Thätigkeit des Oculomotoriuscentrums, erscheint uns plausibler zu sein, als die Zurückführung des erörterten Phänomens auf eine Reflexerregung dilatirender (cerebraler oder spinaler) Erweiterungscentren. In letzterer Zeit sind übrigens Stimmen laut geworden, die sich zu einer ähnlichen Ansicht, wie der von uns hier ausgesprochenen, hinneigen. Vergl. *Hurwitz*, Ueber die Reflexdilatation der Pupille; Erlangen Dissertation 1878. *Henry Schwarz*, Ueber einige streitige Punkte in der speciellen Nervenphysiologie, Giessener Dissertation 1880. *W. Bechterew*, Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn etc. Pflüger's Archiv. Bd. XXXI, pag. 60. 1883.



wird. Wenn nun der in letzterem wurzelnde Tonus an Intensität abnimmt, dann muss die Folge hievon eine Verengerung der Pupille sein.

Die Bedingungen, unter denen wir die in Frage stehende Verengerung der Pupille auftreten sehen, sind nun in der That derart, dass eine Ermattung des pupillendilatirenden Centrums im Rückenmarke zu Stande kommen kann. Denn wir wissen, [1]) dass nach Hirnarterienklemmung von längerer Dauer der arterielle Blutdruck sehr stark absinkt. Die Ernährung des Rückenmarkes leidet dann unter dem reducirten Blutstrome, wodurch seine Functionstüchtigkeit als primär innervirendes und leitendes Organ offenbar herabgesetzt wird. Wenn sich nun diese Verminderung oder gar Vernichtung der Leistungsfähigkeit auch in dem Centrum für die Dilatation der Pupille geltend macht, dann muss nothwendigerweise eine Verengerung derselben eintreten.

Dieser Factor ist jedoch für die uns hier beschäftigende Aenderung im Durchmesser der Pupille kaum von besonderer Bedeutung. Denn die Pupillenveränderung macht sich schon geltend zu einer Zeit, in welcher das prompte Zustandekommen von Rückenmarksreflexen gegen eine beträchtliche Schädigung der Erregbarkeit spricht. Dass aber die Verengerung der Pupille nicht ausschliesslich in einem Nachlasse der Dilatatorcontraction begründet sein kann, geht am sichersten aus der Thatsache hervor, dass dieselbe auch dann eintritt, wenn schon vorher der Sympathicus durchgeschnitten worden war. Endlich ist noch anzuführen, dass Verengerungen so bedeutenden Grades, wie sie zuweilen von uns beobachtet wurden, durch Sympathicuslähmung allein erfahrungsgemäss nicht hervorgebracht werden können, zumal da auch, wie es in unseren Versuchen der Fall war, die verengenden Impulse in Wegfall gerathen waren.

Wenn wir also gesehen haben, dass die Pupillenverengerung, welche während des Verschlusses der Hirnarterien der zuerst aufgetretenen Erweiterung nachfolgt, von einer Einwirkung der nervösen Centralorgane unabhängig ist d. h. weder auf eine Erregung verengernder noch auf eine Lähmung erweiternder Nerven geschoben werden kann, *so bleibt nichts anderes übrig, als in der Iris selbst die Bedingungen für die erwähnte Erscheinung aufzusuchen.* In der That handelt es sich hier um einen in der Peripherie sich localisirenden Process, welcher unter ganz bestimmten Bedingungen sich abspielt. Auf die Erörterung desselben müssen wir nun näher eingehen.

---

1) Vergl. *Sigmund Mayer*, Studien z. Physiologie des Herzens und der Blutgefässe IV. Ueber die Veränderungen des arteriellen Blutdrucks nach Verschluss sämmtlicher Hirnarterien. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. 73. III. Abthlg. 1876.



Zunächst ist klar, dass die Wiederverengerung der Pupille im Verlaufe der Hirnarterienklemmung als eine rein hydraulische Erscheinung nicht aufgefasst werden kann. Denn der Effect der mangelnden Durchströmung des Auges mit Blut müsste sich in einer Erweiterung und nicht in einer Verengerung geltend machen.

Wir müssen daher für die Verengerung der Pupille einen anderen Mechanismus aufsuchen.

Die Bedeutung der uns hier beschäftigenden Erscheinung glauben wir am ehesten aufhellen zu können, wenn wir einerseits den Zustand der Pupille gleich nach der Zuklemmung (aber nach Ablauf des Pupillenverengerung bedingenden Erregungsstadiums) und andererseits die Pupille im Tode mit einander vergleichen. Unter Tod verstehen wir hier denjenigen Zustand, in welchem die sinnenfälligen Functionen der grossen nervösen Centren (Hirn und Rückenmark) in Wegfall gerathen sind, die Athembewegungen und der Blutstrom vollständig aufgehört haben.

Die Pupille im Tode ist weitaus in der Mehrzahl der Fälle *nicht weit*; sie ist entweder in einem Zustande mittlerer Contraction, oder mässig verengt, nie aber so eng, wie sie sich bei starkem Lichteinfall während des Lebens darstellen kann.

Nach der Zuklemmung der Hirnarterien ist die Pupille nach abgelaufenem Erregungsstadium, in welchem sie sich verengt, immer *weit*, und zwar auch dann, wenn vorher der Sympathicus am Halse exstirpirt worden war.

Legen wir unseren weiteren Betrachtungen grade den letzten Fall zu Grunde (längere Zeit nach der Klemmung der Hirnarterien bei vorheriger Exstirpation des Sympathicus am Halse), so zeigen die Bedingungen, unter denen die Pupille nun steht, die grösste Aehnlichkeit mit den während des Todes herrschenden. Denn alle nervösen Impulse, die der Iris vom Rückenmarke und allenfalls vom ganglion cervicale supremum zuströmen, sind durch die Exstirpation des Halssympathicus eliminirt. Die Erregungen aber, welche der Iris vom Gehirn aus auf was immer für einem Wege zugesendet werden, sind offenbar sämmtlich dadurch ausgeschaltet, dass dieses Organ in Folge der aufgehobenen Blutcirculation alle seine Functionen eingestellt hat.

Der Moment, in welchem sich sowohl bei der Hirnarterienklemmung, als auch bei der allgemeinen Erstickung, der acuten Verblutung u. s. w., trotz der Vernichtung des Einflusses des Sympathicus, die Pupille, wenn auch nicht sehr beträchtlich, erweitert, entspricht der Ermattung des Oculomotoriuscentrums. Die Dauer dieser Erweiterung ist jedoch äusserst flüchtig; während ihres Maximums



aber besteht, so weit wir sehen, in der Irismuskulatur kein Contractionszustand, und die dann herrschende Weite der Pupille entspricht einem Zustande des Irisgewebes, in welchem dasselbe letztere nur durch seine elastischen und nicht durch seine contractilen Kräfte das Sehloch beeinflusst.

Wenn dann die Pupille im weiteren Verlaufe der Arterienverschliessung oder im Tode einem neuen Gleichgewichtszustande zustrebt, in welchem sie mittelweit oder eng wird, so können die Ursachen dieser Erscheinung entweder in einer Veränderung der elastischen Eigenschaften des Irisgewebes oder in einer Thätigkeitsäusserung der contractilen Elemente desselben gelegen sein. Wenn wir das letztere für sehr wahrscheinlich halten, so stützen wir uns hiebei zunächst auf die folgenden Ueberlegungen.

Sowohl längere Zeit nach dem Tode (im Sinne der oben gegebenen Definition), als auch nach dem Verschlusse der Hirnarterien und der in Folge desselben eingetretenen Wegfalles der vom Gehirne aus unterhaltenen Innervationen, ist die Irismuskulatur noch der Contraction fähig. Hievon kann man sich am bequemsten durch die Reizung des Halssympathicus überzeugen; es ist diese Thatsache übrigens auch von anderen aus glatten Muskelfasern bestehenden Organen lange bekannt. Die Därme zeigen bekanntlich die heftigsten Contractionen, zu einer Zeit, da jeglicher Einfluss von Seiten des centralen Nervensystems aufgehört hat und von einer Blutbewegung in denselben nicht mehr die Rede sein kann.

Die Wiederverengerung der Pupille im Tode und nach der Hirnarterienklemmung stellt somit, unserer Meinung nach, im Principe, dieselbe Erscheinung dar, begründet in einem Contractionszustande der musculösen Elemente der Iris; in diesem Zustande verfallen sie dem definitiven Tode. (Muskelstarre.) Es liegt kein plausibler Grund vor, dem erweiternden und verengenden Muskelsysteme in Bezug auf das eben erörterte Verhalten verschiedene Eigenschaften zuzuschreiben. Der verengende Effect der Contraction in beiden Systemen lässt sich hinlänglich aus der stärkeren Entwicklung der musc. sphincter iridis erklären.

Die Wiederverengerung der Pupille nach Hirnarterienklemmung und im Tode verhält sich insoferne nicht ganz gleich, als im letzteren Falle die Pupille sehr rasch von der vorher bestandenen Weite dem Zustande mittlerer Verengung zustrebt, während dies im ersteren Falle ziemlich langsam vor sich geht (5—10 Min. und darüber). Die Erklärung für diese Erscheinung ergibt sich aus der folgenden Darlegung.



Unter denjenigen Bedingungen, welche den Tod herbeiführen (acute Erstickung, sehr bedeutende Blutverluste, allmäliges Aufhören der Herz- und Athembewegungen) erlischt der Blutstrom entweder vollständig oder das etwa noch in Circulation befindliche Blut ist doch in einem zur normalen Ernährung untauglichen Zustande. Bei der Zuklemmung der Hirnarterien ist jedoch die im übrigen Körper circulirende Blutmenge unvermindert und die respiratorische Erneuerung desselben (durch künstliche Respiration), sowie die Herzthätigkeit ungestört. Wenn nun auch durch den Verschluss der vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien der Blutstrom im Kopfe derart reducirt wird, dass das Gehirn einschliesslich des Athemcentrums alsbald seine Verrichtungen einstellt, so ergiesst sich doch noch durch den Kopf von den Spinalarterien her ein Minimum von Blut. Dass dem wirklich so ist, ergibt sich schon aus der anatomischen Anordnung der Gefässe, der zu Folge etwas Blut aus den Spinalarterien in den circ. art. Will. überfliessen muss.

Man kann sich vom Vorhandensein dieses Stromes aber auch durch folgenden Versuch überzeugen. Schneidet man nämlich eine arteria carotis, die tief unter in der Nähe des arcus Aortae durch eine Sperrpincette vollständig verschlossen ist, etwa in der Mitte des Halses an, so sickert aus dem peripherischen Ende derselben etwas Blut aus; wischt man dieses Blut mit einem Schwämmchen weg, so treten immer wieder neue minimale Quantitäten hervor, wodurch eben bewiesen wird, dass durch die Kopfarterien sich immer noch ein äusserst schwacher Blutstrom bewegt. Diese reducirte Blutcirculation, so sehr sie auch erfahrungsgemäss unfähig ist, die normale Hirnthätigkeit auch nur wenige Minuten zu unterhalten, dürfte sich jedoch ausreichend erweisen, die peripheren irritablen Apparate etwas länger vor der Wirkung der gestörten Ernährung zu schützen.

Die Wiederverengerung der Pupille im Tode und nach der Klemmung der Hirnarterien glauben wir somit hinlänglich erklärt zu haben, insofern es sich um einen mittleren Grad der Verengerung handelt. Die gegebene Erklärung steht in Einklang mit Erscheinungen, die wir auch an anderen Organen mit glatter Muskulatur beobachten, ein Umstand, der für die Richtigkeit der entwickelten Anschauungen nicht ohne Bedeutung sein dürfte.

Wie oben bereits bemerkt, kamen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, in denen nach der Klemmung der Hirnarterien, während des bestehenden Verschlusses derselben, die Pupille nicht allein ein Zurückweichen von der starken Erweiterung zu mittlerer Enge zeigte, sondern eine ausserordentlich starke Myosis zum Vorschein kam. Ebenso ergab sich in mehreren Versuchen eine sehr starke



Pupillenverengerung, *wenn nach länger bestehender Hirnarterienklemmung der Blutstrom nach dem Gehirne wieder freigegeben wurde.*

Es ist uns bis jetzt nicht gelungen, die Bedingungen genau zu fixiren, unter denen die eben erwähnte starke Pupillenverengerung auftritt. Deswegen müssen wir auch vorderhand darauf verzichten, diese Erscheinung unter zureichende Erklärung zu stellen. Einen Punkt aber wollen wir hervorheben, welcher sich bezüglich der Entstehungsgeschichte dieser Erscheinung mit Sicherheit feststellen liess *Es ist dies nämlich die Unabhängigkeit derselben vom centralen Nervensysteme.* Denn in denjenigen Fällen, in denen die Myosis *während der Klemmung der Hirnarterien* zum Vorschein kam, fehlte jeglicher Anhaltspunkt für die Annahme, dass das Gehirn einschliesslich der medulla oblongata noch functionsfähig gewesen. Ebenso wenig konnte in denjenigen Versuchen, in denen, *nach dem Wiederfreigeben der Blutcirculation,* die Pupille sich sehr stark verengte, diese Wirkung auf eine etwa eingetretene Wiederkehr der vorher erloschenen Thätigkeit des Oculomotoriuscentrums zurückgeführt werden. Denn zu der Zeit, in welcher, nach Wiedereröffnung der Hirnarterien, die in Frage stehende starke Pupillenenge auftrat, zeigte sich auch noch nicht das allergeringste Anzeichen dafür, dass das Gehirn auf die wieder eingetretene Durchströmung mit arteriellem Blute in irgend einer Weise reagirte.

Da nun auch, nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse, gar nicht abzusehen ist, inwiefern die hochgradige Myosis, die wir unter den oben geschilderten Bedingungen beobachtet haben, von einer Intervention des Sympathicus abzuleiten wäre, so ist uns kaum ein Zweifel darüber geblieben, dass dieselbe nur in Processen begründet sein könne, die sich, vollständig unabhängig vom centralen Nervensysteme, in den peripherischen in der Iris selbst gelegenen irritablen Gebilden derselben abspielen. Gegen die Auffassung der Erscheinung als einer rein hydraulischen sprechen die erörterten Bedingungen, unter denen wir dieselbe auftreten sahen, welche, wie man leicht einsieht, einer abnorm starken Füllung des Irisblutgefässsystems nichts weniger als günstig waren.

Trotzdem wir nicht in der Lage sind, wie bereits angedeutet, die geschilderte Myosis in ihren ursächlichen Beziehungen genügend aufzuklären, so wollen wir doch nicht unterlassen, hier darauf hinzuweisen, dass die Thatsache an und für sich, insoweit sie oben von uns discutirt worden ist, für eine interessante Frage aus der Lehre von der Pupille sich von besonderer Bedeutung erweist.

Schon seit langer Zeit ist es bekannt, dass die Pupille schlafender Menschen (insbesondere von Kindern) ausserordentlich eng



ist. Was die Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung betrifft, so gehen die Meinungen der Autoren bis in die neueste Zeit sehr auseinander. In einem Punkte stimmen dieselben jedoch überein, indem sie nämlich alle den Ausganspunkt derselben in das centrale Nervensystem verlegen. Während aber die eine Gruppe der Autoren die Pupillenenge im Schlafe auf einen Lähmungszustand im Sympathicus zurückzuführen bestrebt ist, will die andere Gruppe für den in Frage stehenden Pupillenzustand eine Reizung des nerv. oculomotorius verantwortlich machen.

Wir sind weit davon entfernt, hier in die Discussion der Frage einzutreten, wie die Pupillenenge im Schlafe aufzufassen sei. Wir wollen hier nur darauf hinweisen, dass in unseren Versuchen *sehr starke Myose* zum Vorschein kam, unter Bedingungen, unter denen von einer Einwirkung des Oculomotoriuscentrums nicht die Rede sein konnte. Aber auch die Zurückführung derselben auf eine Lähmung des Sympathicus stösst in unseren Versuchen auf Schwierigkeiten, da eine solche nicht immer vorhanden war, und ausserdem Pupillenengen von dem Grade der beobachteten niemals durch die Sympathicuslähmung allein hervorgerufen werden.

Wir glauben daher, dass man bei einem zukünftigen Versuche, die Pupillenenge im Schlafe (und wohl auch bei Krankheiten) zu erklären, nicht nur die jeweiligen Zustände des centralen Nervensystems und die von demselben ausgesendeten wechselnden Erregungen, sondern auch die in den irritablen Bestandtheilen der Iris selbst stattfindenden Vorgänge zu berücksichtigen haben wird. [1])

Auf Grund unserer Versuche, in denen wir die Dauer der Abhaltung des arteriellen Blutes vom Kopfe, vielfach variirten, können wir auch den wechselnden Zustand der Pupille in seinem Verhältnisse zu dem Gesammtzustande des Thieres etwas genauer characterisiren.

Gegen den Ausspruch *Bouchut's*, dass die mächtige Erweiterung der Pupille ein Zeichen des eingetretenen Todes sei, haben sich

1) Vergl. über den Zustand der Pupille im Schlafe, ausser den oben bereits erwähnten Schriften von *E. H. Weber*, *Budge* u. A. noch: *Raehlmann* und *Witkowski*, Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafes nebst Bemerkungen z. Innervation der Iris. Arch. f. (Anat.) und Physiolog. 1878. pag. 109. *W. Sander*, im Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. VII und Bd. IX; *F. Siemens*, ebenda, Bd. IX; *Plotke*, Ueber das Verhalten der Augen im Schlafe. Inauguraldissertation, Breslau 1879 (auch im Arch. f. Psychiatrie etc. Bd. X); *Bessau*, Die Pupillenenge im Schlafe und bei Rückenmarkskrankheiten. Inauguraldissertation. Königsberg. 1879.



schon *Kussmaul & Tenner* ausgesprochen.[1]) Die genannten Autoren sahen nämlich nach Wiederfreigeben des Blutstromes die Versuchsthiere zuweilen wieder ganz zur Norm zurückkehren, wenn auch bereits die starke Pupillenerweiterung eingetreten war.

Wenn wir bedenken, dass die anfängliche Pupillenverengerung einem Reizzustande, die eben eingetretene Pupillenweite dem grade erfolgten Lähmungszustande bestimmter cerebraler Centren entsprechen, während zu dieser Zeit das Athmungscentrum, das Rückenmark und das Herz noch nicht allzuschwer geschädigt sind, so ist es leicht einzusehen, dass zu dieser Zeit das Gesammtleben zwar schon bedroht ist. Die Gefahr kann aber noch leicht durch die nöthigen Eingriffe abgewendet werden. Viel schlimmer ist die Vorbedeutung, wenn, bei Fortdauer der Störung im Kreislaufs- und Athmungsapparat, die Pupille anfängt sich wieder zu verengern; während dieses Zustandes ist die Alteration in den centralen Nervenapparaten und im Irisgewebe selbst schon viel tiefgehender. Aber auch hier haben wir beim Kaninchen, unter Anwendung der oben ausführlich geschilderten Cautelen durch die Wiederherstellung der Blutcirculation nach Abklemmungen in der Dauer von circa 30 Min. eine ziemlich weitgehende Restitution am Kopfe beobachten können. Die vollständig geschwundenen Athembewegungen sahen wir allmälig in solcher Intensität und Frequenz wieder auftreten, dass man von der künstlichen Respiration Abstand nehmen konnte. Während dieser Periode der Erholung erweiterte sich die Pupille ausserordentlich langsam und kehrte zu einem Zustande mittlerer Weite zurück; in günstigen Fällen konnten auch die Wiederkehr der Reflexbewegungen von der Conjunctiva aus und das Wiederauftreten der Pupillenreaction gegen Licht beobachtet werden.

Wir haben im Verlaufe der Discussion unserer Versuchsergebnisse oben die Unterstellung gemacht, dass für die Innervation der im Sympathicus verlaufenden pupillenerweiternden Fasern ein Centrum im Rückenmarke vorhanden sei. Auf diesen Punkt müssen wir hier noch etwas näher eingehen.

Nachdem bekanntlich *Petit* durch Durchschneidungsversuche und *Biffi* durch Reizungsversuche am Halssympathicus den Nachweis geliefert hatten, dass in dem genannten Theile des sympathischen Nervensystems erweiternde Impulse für die Pupille fortgeleitet werden, suchte *Budge* die Lage des Centrums für diese Nervenwirkungen

1) *Kussmaul* und *Tenner*, Unters. über Ursprung u. Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen etc. etc. in Moleschott's Untersuchungen etc. Bd. III. p. 22. 1857.



zu ermitteln. Er kam hiebei zu dem Resultate, dass dieses Centrum im Rückenmarke gelegen sei und sich in demselben von der Stelle des Abganges des sechsten Halsnerven bis zum Ursprunge des zweiten Brustnerven erstrecke, — centrum ciliospinale inferius. Gegen die Bedeutung der genannten Rückenmarksabschnitte als Centren für die Pupillenerweiterung wurde aber vielfach Widerspruch erhoben. Andere Forscher nahmen an, dass die Bahnen für die Pupillenerweiterung, insofern sie im Sympathicus gegeben sind, die von *Budge* angenommenen Theile des Rückenmarkes nur durchsetzen und im Bereiche derselben sich vom Centralorgan abzweigen, und gelangten so zu dem Schlusse, dass das eigentliche Centrum für die durch den Halssympathicus bewirkte Pupillenerweiterung keineswegs in dem von *Budge* statuirten centrum ciliospinale, sondern weiter aufwärts — in der medulla oblongata gelegen sei. (*Schiff*, *Salkowsky*, *Hensen* und *Völckers*.)

Luchsinger, [1]) hat sich neuerdings bemüht, die frühere durch *Budge* begründete Lehre von der Existenz eines centrum ciliospinale für die Erweiterung der Pupille wieder zur Geltung zu bringen. Obwohl nun *Luchsinger* die Schwächen der früheren *Budge*'schen Beweisführung eingehend erörtert, so kömmt er doch, auf Grund eigener neuer Versuche, zu dem Resultate, ein selbständiges im Rückenmarke gelegenes Centrum für die Erweiterung der Pupille anzunehmen und die Aufstellungen von *Schiff*, *Salkowsky* und Anderen, die das pupillendilatirende Centrum, von dem die im Halssympathicus verlaufende Bahn ihren Ausgang nehmen soll, in die medulla oblongata verlegen, als unrichtig zu verwerfen.

Luchsinger experimentirte an Kaninchen, Katzen und Ziegen, bei denen durch Schnitt das Rückenmark von der medulla oblongata getrennt worden war. An derart vorbereiteten Thieren gelang es ihm, auf dem Wege des Reflexes (elektrische Reizung des nerv. medianus) oder durch den Reiz des dyspnoisch gewordenen Blutes Erweiterung der Pupille zu erzielen. Wenn auch in den Versuchen mit Unterbrechung der respiratorischen Erneuerung des Blutes die Pupillenerweiterung beiderseits auftrat, so war doch auf derjenigen Seite, auf welcher vorher der Sympathicus am Halse durchschnitten worden war, die Pupillendilatation eine merklich beträchtlichere.

Wenn wir auch auf Grund unserer eigenen zahlreichen Versuche dazu gelangt sind, im Rückenmarke ein für die Pupillenerweiterung in Betracht kommendes Centrum anzunehmen, also im Schlussresultat mit *Luchsinger* übereinstimmen können, so müssen

1) *Luchsinger*, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXII, pag. 158, 1880.



wir doch darauf hinweisen, dass die von dem genannten Autor mitgetheilten für seine Beweisführung angezogenen Thatsachen zum Theil nicht als zwingend anerkannt werden können.

Luchsinger ist bei der Beurtheilung des Factums der Pupillenerweiterung mit der Mehrzahl der Forscher immer geneigt, eine active Intervention des stärker wirkenden vom Sympathicus angeregten Dilatatorsystems anzunehmen, während doch, wie oben erörtert, die Lähmung des Oculomotorius-Sphincterapparates alle Berücksichtigung verdient.

Bezüglich der Reflexdilatation der Pupille nach Abtrennung des Hirns vom Rückenmark ist zu bemerken, dass, bei dem vielfach verwickelten Verlauf der peripheren Nerven und dem Gehalte der letzteren an Fasern, die verschiedenen Wurzeln entstammen, die positiven Ergebnisse nicht ganz einwurfsfrei sind. So lange ein functionsfähiges Gehirn vorhanden ist, könnte es, auf was immer für einem verborgenen Wege von in centripetalen Nerven fortgeleiteten Reizen erreicht werden und die Pupillendilatation dann primär im Oculomotorius- und nicht im Sympathicussysteme wurzeln. Auf eine derartige Quelle zu Täuschungen wollten wir nur hinweisen, ohne behaupten zu wollen, dass dieselbe in *Luchsinger's* Versuchen vorhanden gewesen sei. [1])

Wir entnehmen einen Beweis für die Annahme eines im *Rückenmarke* gelegenen Centrums, von welchem die für die Erweiterung der Pupille im Halssympathicus verlaufenden Fasern ausgehen, den nachfolgenden Versuchen.

Wenn man den Stamm des Halssympathicus und das ganglion cervicale supremum auf der einen Seite exstirpirt, dann hat man sicher alle diejenigen Bahnen eliminirt, auf denen sich pupillendilatirende Impulse bewegen, welche vorher die Strasse des Rückenmarkes und des Sympathicus betreten hatten. Hat man nun diese Operation ausgeführt und verschliesst nachher die vier zum Gehirn aufsteigenden Arterien, so kann man, wie bereits ausführlich erörtert, die sämmtlichen im Gehirn einschliesslich der medulla oblongata wurzelnden Innervationen zeitweilig oder permanent sistiren. Es werden somit auch alle cerebralen, auf was immer für einem Wege fortgeleiteten Innervationen für die Iris, mögen dieselben verengernd oder erweiternd wirken, durch diesen Eingriff ausgeschaltet werden.

Wenn nun das Centrum für die Dilatation der Pupille, welches auf die Iris durch Vermittlung des Halssympathicus wirkt, in der Oblongata oder weiter aufwärts im Gehirne gelegen wäre, dann

1) Vergl. *Tuwim*, Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XXIV, p. 115.



müsste es durch die Anämie ausser Function gesetzt werden. Diesenfalls aber dürfte nach eingetretener vollständiger Sistirung aller Hirnfunctionen, welche durch das Aufhören der Athembewegungen documentirt wird, ein Unterschied in der Weite der Pupille auf derjenigen Seite, auf der die Sympathicusexstirpation vorgenommen worden war, und der unverletzten Seite nicht zu constatiren sein. Denn es muss im Endeffecte ganz gleich sein, ob das innervirende Centrum ausgeschaltet oder ob die Leitungsbahn zwischen Centrum und Peripherie zerstört worden ist.

Bei der Anstellung dieses Versuches ergibt sich jedoch das Resultat, dass nach Ausschaltung der Hirnfunctionen durch Klemmung der Hirnarterien, die Pupille auf der operirten Seite (Sympathicusexstirpation) und der nicht operirten Seite von *ungleicher Weite* sind. Und zwar bleibt die Differenz dem Sinne nach dieselbe, wie vor der Eliminirung der Hirnfunctionen, indem die Pupille der operirten Seite merklich enger ist, als die der gesunden Seite.

Dieses Versuchsresultat glauben wir nun dahin deuten zu müssen, dass auf derjenigen Seite, auf welcher der Sympathicus noch in unversehrtem Zusammenhange mit dem Rückenmarke sich befindet, erweiternde Impulse zur Iris geleitet werden. Da nun aber das Gehirn zur Aussendung dieser Impulse unfähig ist, so müssen wir das Centrum für diese die Pupille erweiternden Innervationen in das Rückenmark verlegen.

UEBER DEN CUBITUS VARUS TRAUMATICUS.

Von

Prof. Dr. C. NICOLADONI
in Innsbruck.

Der Name „Cubitus varus", ein verhältnissmässig junger, bezeichnet eine Stellung des Vorderarmes zum Oberarm, welche eine den gewöhnlichen Verhältnissen gerade entgegengesetzte ist.

Sonst bilden bei gestreckter oberer Extremität die Axen des Vorder- und Oberarmes einen lateralwärts geöffneten stumpfen, individuell in ziemlich engen Grenzen verschiedenen Winkel; er wird bedingt durch die schief nach einwärts abfallende Lage des Ellbogengelenkes.

Beim Cubitus varus hingegen ist die Stellung des gestreckten Vorderarmes zum Oberarm eine entgegengesetzte in der Art, dass die Axen beider Gliedantheile einen nach innen zu offenen stumpfen Winkel von verschiedener Grösse bilden, welcher seine Ursache in einer anderen Lage der Ellbogengelenkaxe findet, wobei ihr äusseres Ende beträchtlich tiefer steht als ihr inneres. Gleichwohl ist dies nicht der einzige Grund und wir werden später sehen, dass auch eine ziemlich beträchtliche mediale Abbiegung der Diaphyse der Ulna bei dem Zustandekommen dieser Diformität betheiliget ist.

Pro- und Supinationsbewegung eines im „Cubitus varus" befindlichen Armes sind ungestört erhalten; nur bei extremer Beugestellung des V.-Armes berührt die Hand von aussen das Schultergelenk, statt wie an normaler Extremität von innen her.

Es ist mir unbekannt, dass bis jetzt Jemand sich darüber geäussert hätte, ob diese Diformität angeboren beobachtet worden sei, noch bin ich mir einer Darstellung bewusst, in welcher die allmälige Entwickelung derselben aus normalen Verhältnissen heraus verfolgt worden wäre.

Es kann sich bei den erworbenen Formen derselben namentlich nur um zwei Ursachen handeln, *a*) um Rhachitismus, *b*) um Ver-



letzung. — Auf die erstere wurde von *Mikulicz*[1]) hingewiesen, der, soviel ich weiss, — nach Analogie der von ihm dort eingehend untersuchten lateralen Diformitäten des Knies, — zuerst die Bezeichnung des „Cubitus varus“ in die orthopädische Terminologie eingeführt hat.

Ueber die zweite Ursache glaube ich im Folgenden näheren Aufschluss geben zu können, da mir hiefür sowohl pathologische Präparate, als auch eine länger fortgesetzte Beobachtung der Entwicklung der Verbildung am Lebenden zu Gebote stehen, aus welchen, wie es mir dünkt, nicht unwichtige Erfahrungen über Wachsthumsvorgänge am unteren Humerusende geschöpft werden können.

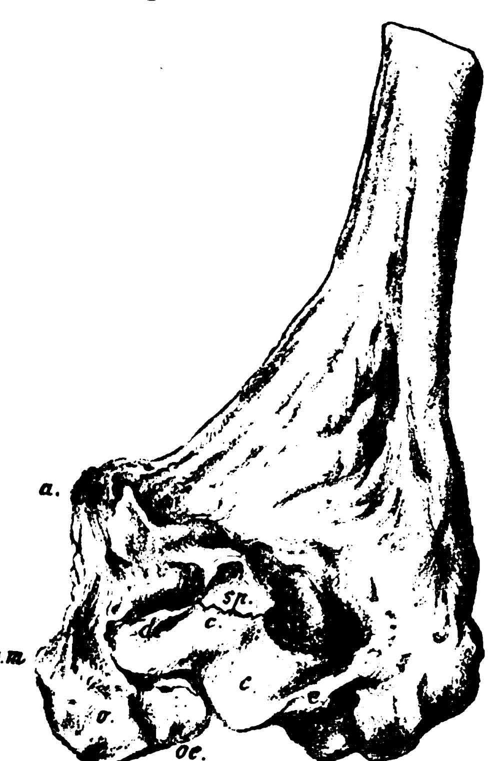


Fig. I. *Cubitus varus dexter.* von hinten gesehen (Beugestellung).

a. Epitrochlea.
b. Epicondylus.
cc. Trochlea.
d. mediale } Begrenzungskante der
e. laterale } Trochlea.
o. Olecranon.
om. medialer } Rand des Olecranon.
o. l. lateraler }
sp. Fissur im Knorpel.

Die in meinem Besitze befindlichen Präparate, wovon ich eines der Leiche eines 50jähr. Mannes gelegentlich eines Operationscursus vor Jahren in Wien entnahm, das andere der gütigen Ueberlassung Professor Zuckerkandl's verdanke, zeigen in ihren pathologischen Details Uebereinstimmungen so auffälliger Natur, dass eine Zurückbeziebung der Diformität auf eine gemeinsame Ursache wohl gestattet erscheinen muss. —

Betrachtet man das Präparat des r. Cubitus varus von hinten bei gebeugtem Ellbogengelenk so ist folgendes zu bemerken: Fig. I.

Die Axe des Ellbogengelenkes, d. i. die beide Spitzen der Condylen verbindende Gerade, steht nicht senkrecht zur Humerusaxe; diese letztere schneidet vielmehr die Mitte der ersteren unter Bildung zweier Winkel, deren äusserer 115, deren innerer 65° beträgt.

1) Langenbeck's Archiv. Bd. XXIII. 3. H.

Dem entsprechend steht auch der untere Contour der Gelenkskörper schief zur Axe des Oberarmknochens.

Die mediale und laterale Begrenzungskante der Trochlea laufen

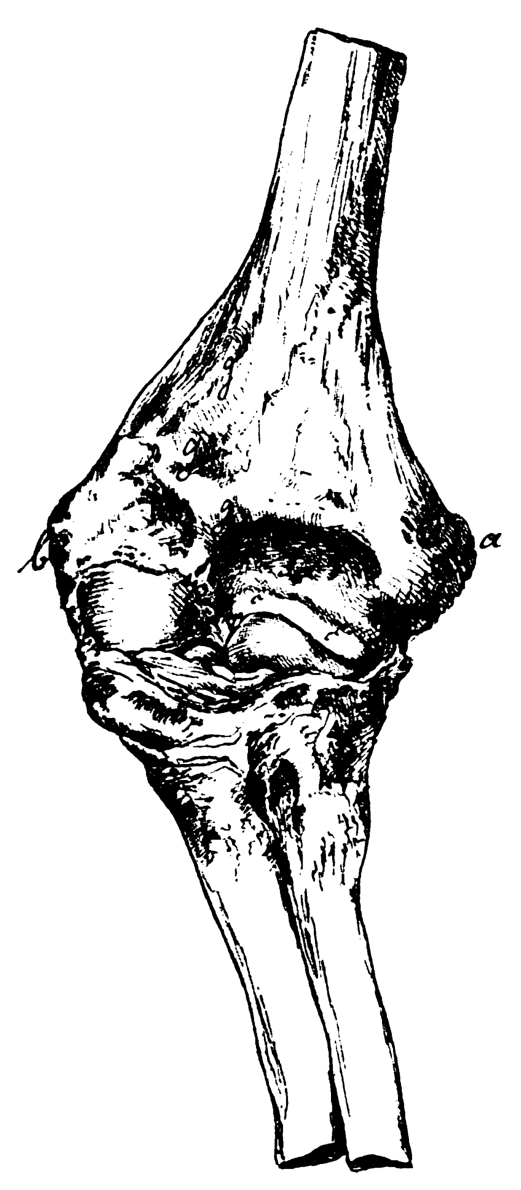


Fig. II. *Cubitus varus dexter* von vorne gesehen.
f. Fossa epitrochlearis anter.
g. g. g. Verdickung am Humerus.
sp. Fissur im Gelenksknorpel.



Fig. III. *Cubitus varus dexter* von hinten (Streckstellung).
u. Abbiegungsstelle der Ulna.

nicht parallel mit der Humerusaxe, sondern bilden gleichwie die tiefste Furche der Trochlea mit ihr einen Winkel von 40°. (Fig. II.)

Von vorne her gesehen erkennt man dieselben Schiefheiten der Axen zu einander und gewahrt noch folgende besondere Verhältnisse:

Die Fossa epitrochlearis auterior ist ungewöhnlich tief.

Die Epitrochlea erscheint ziemlich schmächtig.

Die Tiefe der Fossa epitrochl. aut. wird verursacht durch eine bedeutende Dickenzunahme des Humerus senkrecht über ihr, welche Massenzunahme 2 Ctm. nach aufwärts und noch in den Rand der vom Schafte des Humerus zum Epicondylus hinziehenden Knochenleiste sich erstreckt. Diese Leiste erscheint auch um ein merkbares nach hinten zu verrückt, so dass der Epicondylus um etwa 1 Ctm. mehr nach hinten zu steht als die Epitrochlea.



Fig. IV. *Cubitus varus sin.*
h. Defect an der Trochlea.
i. i. Klaffender Spalt an gebeugten Gelenke.

Mit dieser schief nach innen zu abweichenden Trochlea articulirt die Incisura semilun. Olecrani nur bei gestrecktem Ellbogengelenke mit innigem Contacte. Bei einem Beugungswinkel von 90⁰ rückt der mediale Rand des Olecranons in ein Niveau mit der Epitrochlea; dabei klafft (Fig. IV *i. i.*) die laterale Hälfte des Olecranons auf $^1/_3$ Ctm. von der entsprechenden Hälfte der Trochlea; nur an dem medialen Abschnitte dieses Gelenkantheiles ist der Flächencontact ein unmittelbarer.

Die Axe der Ulna ist keine gerade. (Fig. III.) 6 Ctm. unterhalb der Spitze des Olecranons erscheint sie stark gegen die mediale Seite abgebogen in der Art, dass ihre weiter nach abwärts gelegene Axe nun senkrecht steht zur oben erwähnten schief stehenden Drehaxe des Ellbogengelenkes.

Am Radius bemerkt man ausser einem gegen die Ulna zu auffallend breit entwickeltem Köpfchen keine besondere Abnormität. Zu erwähnen ist, dass an den anderen Gliedmassen der musculösen Leiche keine Verbildungen oder Erkrankungen vorhanden waren.

An dem Bandpräparate des Cubitus varus der l. o. Extremität, welches von Prof. Zuckerkandl in seiner Abhandlung „über das Gleiten des Ulnarnerven auf die volare Seite des Epicondylus int, während der Flexion des Ellbogengelenkes" in den Med. Jahrb. der Ges. der Aerzte in Wien 1880 I. und II. H. näher beschrieben wurde, findet man genau dieselben Diformitäten; dieselbe Schiefheit der Drehaxe (Fig. IV), dieselbe mediale Abbiegung der Ulna (Fig. VI), die gleichen Asymetrien an der Trochlea und dem Olecranon, dieselbe

wulstige Verdickung des Humerus über der Fossa Trochlearis anterior (Fig. IV. g.), so dass dieses Präparat ein vollkommen gleiches Spiegelbild des ersteren darstellt.

An beiden Präparaten finden sich Spuren von Continuitätstrennungen an den Knorpelflächen der Humerusgelenkskörper.

An dem Präparate des Cubitus varus d. Fig. I. *sp.* lauft quer durch die hintere



Fig. V. *Cubitus varus sin.*
h. Defect am Gelenksknorpel des lateralen Trochlearandes.



Fig. VI. *Cubitus varus sin.*
u. Abbiegungstelle der Ulna.

Gelenksfläche der Trochlea ein $^1/_2$ Mm. breiter mit einer zarten Narbenmasse halb ausgefüllter Spalt und ein zweiter solcher schief durch den Knorpel der vorderen Trochleahälfte. Fig. II. *sp.*

An dem des Cub. varus sin. fehlt vorne und unten der laterale Antheil der Trochlea fast gänzlich, so dass die mediale Hälfte des

Humeruskopfes ohne Stufenunterbrechung in die Furche der Trochlea übergeht. An ihrer tiefsten Stelle findet sich ein oblonger bis an die Knochenoberfläche dringender $^2/_3$□Ctm. grosser Substanzverlust des Gelenkknorpels Fig. V. h.

Dem Verhalten der Trochlea entspricht die Gestalt des Olecranons. Seine Incisura semilunaris wird durch eine asymmetrisch gelegene Crista in einen $^1/_2$ Ctm. breiten lateralen und einen $1^2/_3$ Ctm. breiten medialen Antheil getrennt; ein Verhältniss das an dem eben erwähnten Präparate Fig. IV., viel auffälliger ausgebildet ist, als an dem ersten. — An beiden Präparaten war die Pro- und Supination im vollen Umfange erhalten.

Nach diesen an den Gelenken vorgefundenen Veränderungen müssen wir erklären: Das Wesen des Cubitus varus liegt in *einer Schiefstellung der Drehaxe des Ellbogengelenkes* — hauptsächlich der Trochlea — *nach innen* und in einer *gleichartigen Abbiegung der Ulna unter dem Olecranon.*

Es frägt sich nun, welches ist die Ursache dieser Verbildung?

Zu ihrer Erklärung können, wie oben bereits angedeutet wurde, nur zwei Momente in Betracht gezogen werden:

a) Rhachitis.

b) Verletzung.

In einem Anhange zu seiner bekannten Abhandlung über das Genu vulgum bespricht *Mikulicz* unsere vorliegende Diformität und neigt sich zu der Ansicht, dass sie durch Rhachitismus hervorgerufen sei. — Wie wohl man nun, entsprechend dem physiol. Cubitus valgus, a priori erwarten sollte, dass bei rhachitischen Verkrümmungen diese leichte Winkelstellung zu einem abnormen Grade gesteigert würde, findet sich doch in der Regel das Gegentheil, der Cubitus varus. An hochgradig rhachitischen Skeleten des Wiener pathol. anat. Museums fand er auffällige Verkrümmung der oberen Extremitäten, und zwar vorzüglich Verbiegungen in der unteren Hälfte des Humerus in der Art, dass die Convexität derselben nach aussen sieht. An einem Präparate des Museums der chir. Klinik des Prof. *Billroth* lag die Krümmung an der Grenze zwischen Dia- und Epiphyse und stellte so eine vollständige Analogie der Verkrümmung beim Genu vulgum od. varum dar. Die beigegebenen Abbildungen zeigen reichlich die Merkmale eines ziemlich hochgradigen Cubit. varus.

Für die Auffassung dieses Präparates als Cub. varus rhachiticus spräche die Doppelseitigkeit der Verkrümmung an beiden Ellbogengelenken und anderweitige Verbiegungen an den Ober- und Vorderarmknochen.



Es mag also wohl Fälle von hochgradigem Rhachitismus mit grosser Weichheit der oberen Extremitätsknochen geben, wo durch Muskelzug — eine andere äussere Kraft kann dafür wohl kaum in Frage kommen — oder durch ungleichmässiges Wachsthum des äusseren oder inneren Antheils der Gelenkskörper wie beim unteren Femurende, das untere Humerusende im Sinne einer lateralen Contractur verbogen werden könne, zumal wenn, wie in dem Falle *Mikulicz's* an der Gelenksfläche selbst keine wesentliche Anomalie vorgefunden wurde, sondern diese unverändert sammt dem Epiphysenstücke an die ganz normale Diaphyse schräg angesetzt ist.

Es muss aber in Betracht gezogen werden, dass der Cubitus varus vorzüglich als einseitiger beobachtet wurde, was doch der Analogie mit anderen rhachitischen Diformitäten zuwiderläuft. Anderseits ist Rhachitis und rhachitische Verbiegung des Skeletes ein so häufiges Vorkommen, dass es uns Wunder nehmen muss, wenn die in Rede stehende Verunstaltung nicht häufiger beobachtet wurde oder dass bei schwerem Rhachitismus nicht eher der Cubitus valgus in übertriebenen Graden zur Entwicklung kommt.

Ich neige mich der Ansicht zu, dass der Cubitus varus, wenn nicht ausschliesslich, so doch gewiss in den meisten Fällen durch eine in die frühe Jugendzeit zurückzudatirende Verletzung der Humerusepiphyse hervorgerufen wurde.

An unseren beschriebenen Präparaten sprechen dafür die wulstigen Auftreibungen über der Fossa Trochlearis ant. und lateralwärts davon, die vollständige Gleichartigkeit dieser Massenzunahme des Knochens, ferner die noch vorhandenen Spuren vorausgegangener Verletzungen des Gelenkes, d. i. der mit zarter Narbe erfüllte Knorpelsprung an dem Präparat des Cubitus varus dexter und der Substanzverlust des Trochleagelenkknorpels und das theilweise Fehlen des lateralen Antheils der Trochlea an dem Präparate des Cubitus varus sin.

Man könnte sich nun der Idee hingeben, dass in der Kinderzeit an den einstigen Besitzern der beschriebenen Präparate ein Fall auf das Ellbogengelenk einen isolirten Bruch des lateralen Antheils des unteren Humerusendes mit Abtrennung des Capitulum humeri, des Epicondylus und des darübergelegenen Humerusabschnittes mit schief von innen unten nach aussen oben verlaufender Bruchspalte, verursacht haben mochte.

Bei zu frühzeitigem Gebrauche einer solchen Extremität könnte es geschehen, dass sowohl durch den Zug des herabhängenden Armes als auch durch den bei der Arbeit belasteten Vorderarm, das erst mit schwachem Callus befestigte Bruchstück nach abwärts sich



allmälig verschoben und an einer abnorm tiefen Stelle erst seine definitive Anheilung gefunden habe. Aus dieser fehlerhaften Lagerung des Bruchstückes, würden dann alle weiteren Verbildungen des Gelenkes — wie sie oben beschrieben wurden — als secundär abzuleiten sein.

Ich habe selbst Anfangs diese Idee gehegt, musste sie aber später zurückweisen, weil unter so angenommenen Verhältnissen die Configuration des Gelenkkörpers des Humerus viel unregelmässiger, der Mechanismus des Gelenkes zwischen Humerus-Ulna und Radius einerseits, sowie zwischen Radius und Ulna anderseits viel gestörter sein mussten.

Der trotz der Verschiebung der Ellbogenaxe im Allgemeinen aufrechterhaltene Typus des Gelenkes und der damit vollständig ungestört erhaltene Mechanismus, deuten aber darauf hin, dass eine Verletzung vorausgegangen sei, welche in ihren Folgen erst allmälig die Umformung des Gelenkes zu Stande gebracht haben muss.

Es kann dies nur eine Verletzung sein, welche ein gehindertes Wachsthum auf einer Seite der Humerusepiphyse zur Folge hat, und ich glaube, dass der Cubitus varus traumaticus zu jenen Wachsthumsstörungen gehört, welche in Folge von Fractur des Epiphysenknorpels zu Stande kommen.

Es lässt sich ganz gut vorstellen, dass bei einem Falle auf das Ellbogengelenk, welches dabei fast immer von der medialen Seite her getroffen wird, eine sogenannte Epiphysenfractur erzeugt wird, welche an der inneren Seite des Humerus sich genau an die Epiphysenfuge hält, jenseits der Mitte aber nach oben zu abbiegt, so dass der weitere Verlauf des Bruchspaltes sich wieder in der Diaphyse bewegt und die Epiphysenfuge vollkommen unversehrt lässt.

P. Bruns hat, unter Hinweisung auf eine ältere Arbeit *P. Vogt's*, [1]) in einer kürzlich erschienenen Monographie [2]) diese Verletzungen wieder bearbeitet und in der 27. Lieferung der „Deutschen Chirurgie" weiter ausführlicher behandelt. In dem letzterwähnten Buche gibt er unter anderen die Abbildung eines sehr instructiven Falles (p. 123 Fig. 58) von unvollständiger Absprengung der unteren äusseren Epiphyse des Oberschenkels eines 11jähr. Mädchens, welche das Verhältniss einer theilweisen Epiphysenfractur, wie ich sie mir für das Zustandekommen des Cubitus varus nothwendig vorstelle, sehr anschaulich darstellt. Ich zweifle nicht daran, dass in einem solchen, der Heilung

1) v. Langenbeck's Archiv. XXII. 2. H. Die traumatische Epiphysentrennung und deren Einfluss auf das Längenwachsthum der Röhrenknochen.

2) v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXVII. 1. H.



zugeführten Falle unausbleiblich ein hochgradiges Genu varum traumaticum entstehen müsste, wenn die betreffende Epiphysenfractur unter jene von *P. Vogt* aufgestellte Kategorie gehört, auf welche hin völlige Verödung der Knorpelfuge eintritt.

Auch die uns vorliegenden Präparate widersprechen dieser Annahme nicht, sie sind im Gegentheile sehr geeignet dieselbe zu unterstützen.

Der mediale Condyl und der benachbarte Humerusantheil sind, wie auch *Zuckerkandl* l. c. hervorhebt, schmächtig und schlank gebaut, über und jenseits der Fossa trochlearis gegen den äusseren Rand des breiten Humerusendes zu erscheint der Knochen massig, von plumper Form, mit buckligen, abgerundeten Vorsprüngen versehen, die auf eine im Laufe der Zeit abgeglättete, in ihren deutlichen Charakteren verwischte Callusbildung hindeuten.

Am Gelenke selbst fehlen nicht die Spuren einer unmittelbar dasselbe tangirenden Verletzung, ja es finden sich in den Knorpelspalten beweisende Zeichen, dass sich die Fractur theilweise bis in das Gelenk hinein erstreckt habe.

Diese Verletzungen, welche daher als partielle und zwar mediale Epiphysenbrüche des unteren Humerusendes aufzufassen sind, während ihre lateralen Fortsetzungen in der Diaphyse aufwärts steigen, heilten seiner Zeit mit Obliteration der medialen Hälfte der Humerusepiphyse aus, während die laterale, unter dem Bruchspalte gelegen, in ihrer Continuität und wichtigen Function ungestört weiter fortbestand.

Die durch klinische Beobachtung erhärtete Thatsache, dass am Humerus vorzüglich die obere Epiphyse für das Längswachsthum in Frage komme, kann unserer Erklärung des Cubitus varus nicht entgegenstehen. Die untere Epiphyse ist einmal vorhanden und leistet dementsprechend das ihrige zum Längswachsthum, wird dieses auf der medialen Seite gestört, so muss die Gelenksaxe schief gestellt werden. Es kommt gewiss dabei viel darauf an, in welchem Lebensalter diese Abtrennung vor sich gegangen ist, wie lange noch die Fuge das Wachsthum hätte zu besorgen gehabt. — Es ist aber auch anderseits nicht gerechtfertigt, die untere Humerusepiphyse in Bezug auf die Besorgung des Längswachsthumes zu unterschätzen. Fig. VII zeigt die nach einer photogr. Aufnahme gemachte Abbildung eines 23jähr. Mädchens, welchem im 6. Lebensjahre der Arm „verdreht wurde". Jetzt ist das l. Ellbogengelenk wie es scheint knöchern ankylotisch, in seinen Conturen von infantilen Dimensionen. L. Humerus so dick wie der rechte. L. Schultergelenk frei beweglich. Die



Weichtheile des l. Ob.-Armes der Ankylose des Ellbogengelenkes entsprechend abgemagert; Vorderarm und Handgelenk kräftig entwickelt. Diese „Verdrehung" ist zweifellos eine Epiphysenabtrennung des unteren Humerusendes gewesen, in Folge welcher der l. Humerus gegen den r. um fast $^1/_5$ dessen Länge d. i. um etwas mehr als 6 Ctm. zurück-



Fig. VII. ***Filomena Stuppner.*** **23 J. aus Leifers, Tirol.**
Im Wachsthum zurückgebliebener ***l.*** **Humerus,** ***l.*** **Ellbogengelenk ankylotisch nach einer im 6. Lebensjahre stattgehabten Verletzung.**
Synostosis epiphys. praematura. **Klinik Prof. Lang, November 1883. Innsbruck.**

geblieben ist; eine Zahl, welche mit dem Wachsthumsbeitrage der unteren Epiphyse von 7 Ctm., wie *P. Vogt* l. c. angibt, nahezu übereinstimmt.

Wir sehen an diesem Falle, wie beträchtlich und sehr in die Augen fallend bei frühzeitiger Synostose der unteren Humerusepiphyse die Verkürzung des Oberarmes bis zur Zeit des abge-



schlossenen Längswachsthums ausfällt; es darf uns daher nicht Wunder nehmen, wenn bei einseitiger prämaturer Verschmelzung die Varusstellung des Ellbogengelenkes um so ärger wird, in je früheren Jahren der Kindheit die Verletzung stattgefunden hat.

Ein wichtiges Kriterium für die Diagnose des Cubitus varus traumat. bildet die *mediale Abknickung der Ulna* unterhalb des Ellbogengelenkes; sie entsteht durch den auf den Radius übertragenen Wachsthumsdruck der unverletzt gebliebenen Epiphyse, der mittelst des unteren Radiusendes die Ulna von aussen her treffend, diese in der Nähe des Gelenkes medialwärts abbiegen muss. Eine Theilerscheinung dieses Druckes ist auch *die schief nach innen verlaufende Führungsfurche und die analoge Schiefheit der ganzen Trochlea.* — Eine einfache Abbiegung des unteren Humerusendes, ohne Störung der Lagerungsverhältnisse von Trochlea und Capit. humeri zu einander, würde diese mediale Axenbiegung der Ulna und der Führungsfurche der Trochlea nicht zur Folge haben können.

Die Schiefheit der Trochlea, die Abbiegung der Ulna etc. sind somit die nothwendigen Consequenzen der zuerst an der Humerusepiphyse in Folge des einseitig gestörten Wachsthums zu Stande gebrachten Formveränderung.

Dass diese Erklärung des Vorganges aus den anatomischen Verhältnissen der Präparate nicht blos eine muthmassliche sei, sondern den wirklichen Thatsachen auch völlig entspreche, konnte ich klinisch an einem einschlägigen Falle hier in Innsbruck beobachten.

Strigel Anton, 6 Jahre, wurde am 30. Juni 1882 mit einer leichten Distorsion des l. Ellbogengelenkes im klinischen Ambulatorium vorgestellt. Beim Entkleiden des kleinen Pat. bemerkte man, dass seine r. ob. Extremität einen hochentwickelten Cubitus varus zeigte.

Vor zwei Jahren im Sommer 1880 fiel er von einem Stuhl herunter, zog sich am rechten Ellbogengelenke eine Verletzung zu, welche im klinischen Protokolle als Fractura epiphysearia humeri d. verzeichnet steht.

Diese Fractur heilte damals in gewöhnlicher Zeit ohne Diformität; erst allmälig im Laufe des nächsten Jahres wich der Arm nach der Innenseite zu aus, bis die Verunstaltung die jetzige Form und Grösse angenommen hatte.

Er zeigte folgenden Status: Fig. VIII.

Bei völliger Streckung und Supination des Vorderarmes exquisite Cubitusvarusstellung. Innerer Rand des Olecranons in gleicher Ebene mit dem C. int. humeri. — *Nervus ulnaris nach vorne über den C. int. humeri hin verschiebbar.* Tricepssehne nach innen zu abgewichen. Ulna knapp unter dem Olecranon medialwärts abgebogen.



Auswärts von der Tricepssehne die laterale Kante der Trochlea, in ihrer nach oben aussen abweichenden Richtung fühlbar. Vorne über dem Condyl. ext. hum. ein vorspringender Winkel am Knochen, darunter die Schaftkante des Humerus etwas nach hinten abweichend. Condyl. ext. hum. mehr als 1 Ctm. tiefer stehend als der Cond. intunus. Pro- und Supination normal.



Fig. VIII. *Cubitus varus d. traumaticus*, eines 6jähr. Knaben. Nach Fractura epiphys. im Laufe zweier Jahre entwickelt.

Vorderarm um ein merkbares überstreckbar.

Distanz vom Acromion zum C. int humeri am r. Arme um fast 1 Ctm. kürzer als am linken. Distanz zum Cond. ext. humeri an beiden Armen gleich.

Dieser Fall lässt entschieden keine andere Deutung zu, als dass vor zwei Jahren der tiefe Humerusbruch in seinem medialen Antheile entschieden ein rein epiphysärer, in der Knorpelfuge selbst verlaufender war, und dass in Folge desselben der innere Epiphysentheil des Humerus im Laufe der folgenden Jahre im Wachsthum zurückgeblieben ist.

Dafür spricht unzweifelhaft die Längsdifferenz des Acromial-Epitrochleamasses zu Gunsten der l. Extremität; während die Messung der Acromial-Epicondylendistanzen keine Unterschiede nachweisen liess. — Im Laufe von zwei Jahren schon war die Axenverschiebung des Ellbogengelenkes eine so beträchtliche, dass ein Cubitus varus daraus resultirte, dessen nach innen zu offener Winkel 155° betrug.

Dieser schlecht beaufsichtigte und etwas verwahrloste Knabe wurde Anfangs des Wintersemesters 1883 neuerdings ambulatorisch an einer l. Vorderarmfractur behandelt. Eine Vergleichung seines r. Armes mit dem vor mehr als einem Jahre abgenommenen Gypsabgusse ergab bereits eine Zunahme seines Cubitus varus d. um einige Winkelgrade, so dass zu erwarten steht, dass bei der Jugend

des Pat. im Laufe der Wachsthumsperiode die Diformität eine recht arge wird, wenn seine Angehörigen sich wie bisher nicht zu einem therapeutischen Eingriffe entschliessen wollen.

Die übrigen Verhältnisse eines solchen Gelenkes, das sich biegen, strecken, pro- und suponiren lässt, liegen für einen operativen Eingriff am Humerus sehr günstig; nur müsse man bedacht sein, um so mehr überzucorrigiren, je weniger das betreffende Individuum im Wachsthum vorgeschritten ist.

Charakteristisch ist das von Zuckerkandl l. c. gewürdigte Gleiten des N. uln. bei Beugestellung. Es wird dies durch Ansicht der Fig. I und Fig. IV im Vergl. zu Fig. III und VI. erklärlich. — Entsprechend der Schiefheit der Führungsfurche der Trochlea steht die Ulna in Beugestellung mehr medial und nimmt so den N. uln. nach innen schiebend, über die schmächtigere Epitrochlea hinweg.

Ich will hier noch darauf hinweisen, dass diese relativ seltene Diformität wegen ihrer Beziehung zur Epiphysenfuge unsere hohe Aufmerksamkeit verdient. Es gibt nämlich auch am Kniegelenke eigenthümliche Diformitäten in der frontalen und sagittalen Ebene, die langsam sich entwickeln bis sie ganz eigenthümliche Formen annehmen, die wieder unsere Aufmerksamkeit auf die Epiphysenfugen hinlenken. Ihre Besprechung will ich mir noch vorbehalten. Geradeso wie am Schädel durch frühzeitige Nahtverschmelzungen Wachsthums und Formstörungen zu Stande kommen, so geschieht es mitunter auch an den grösseren Epiphysenfugen, durch prämature Synostose nicht traumatischen Ursprungs, über deren Wesen uns die pathologische Anatomie noch Aufklärung zu geben schuldig ist.



BEOBACHTUNGEN ÜBER DEN BEGINN DER NEPHRITIS.

Von

Prof. Dr. JOSEF FISCHL in Prag.

(Hierzu Tafel 2.)

In einer gemeinschaftlich mit Dr. E. *Schütz* veröffentlichten Arbeit [1]) haben wir mehrere Formen von Nephritis auf Grundlage eines grösseren Beobachtungsmateriales aufgestellt, und aus dort angegebenen Gründen die Veränderungen am Parenchyme, welche bei den einzelnen Gruppen sowohl, wie bei den betreffenden Fällen zwar erwähnt wurden, bei der Eintheilung nicht verwerthet. Ebenso wurde auf den Beginn des krankhaften Processes in der Niere, der ja bekanntlich in der allerneuesten Zeit wieder, u. zw. sowohl in zahlreichen Arbeiten wie auf medicin. Congressen, Gegenstand von Controversen geworden ist, nicht die gebührende Rücksicht genommen. Die Resultate fortgesezter Studien, die ich seit jener Publication selbständig unternommen habe, bezwecken zunächst die dort gegebenen Auseinandersetzungen theils zu bestätigen, theils aber auch zu ergänzen, denn sie führten zu dem Ergebnisse, dass mit jenen 4 Gruppen (l. c. pag. 430) dieser Gegenstand keineswegs erschöpft sei, dass vielmehr, namentlich bei Zugrundelegung der Epithelveränderungen, noch mannigfache Combinationen vorkommen, auf die ichspäter zu sprechen komme. Dieselben sollen ferner über die von mir bei der Untersuchung zahlreicher Fälle von Scharlach, Diphtherie und Typhus, betreffend den Beginn des nephritischen Processes, gewonnenen Erfahrungen berichten. Die bei der erstgenannten Krankheit gemachten Beobachtungen wurden zwar in einem früheren Aufsatze, [2]) jedoch nur zum Theile geschildert; über die bei der Diphtherie in der angegebenen Richtung gewonnenen Thatsachen

1) *J. Fischl* und *Schütz.* Studien über verschiedene Formen von Nephritis. Zeitschrift für Heilkunde. Band III.

2) *J. Fischl.* Zur Histologie der Scharlachniere. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 4.



wird demnächst eine Publication erscheinen, während ich die Untersuchungen bei typhösen Processen noch nicht zum Abschluss gebracht habe, und daher einer späteren Veröffentlichung vorbehalte. Die bei den erstgenannten beiden Krankheitsprocessen nicht schwer zu eruirenden Verhältnisse scheinen mir für die Beantwortung der Frage, wie die Nephritis entstehe, deshalb so belangreich, weil man es hier, u. z. namentlich bei der Diphtherie, häufig mit den ersten Stadien der Nierenaffection zu thun hat, indem viele Individuen in den ersten Phasen der Entwicklung des Nierenleidens zu Grunde gehen.

Solche Fälle standen uns jedoch für die gemeinschaftliche Publication damals nicht zu Gebote, weshalb auch, abgesehen von den Ergebnissen für das Studium der initialen Veränderungen, eine Schilderung der betreffenden Befunde in Hinsicht auf die schon erwähnte Gruppirung gerechtfertigt erscheinen mag. Anlangend das Interesse, welches die Feststellung des Beginnes der Nephritis darbietet, brauche ich wohl nur an den Umstand zu erinnern, dass die Eruirung dieser Verhältnisse an der Niere für die Frage betreffend das Wesen der Entzündung überhaupt von grösstem Belange sei. Nach unserer Ansicht sind in der angedeuteten Richtung fleissig vorgenommene Untersuchungen von besonderem Werthe, weil, wie schon hervorgehoben worden ist, eine Einigung in Betreff dieses Gegenstandes auf Grundlage anatomischer Forschungen bisher nicht erzielt werden konnte, und auch der vielfach betretene Weg der experimentellen Forschung, wir wir sehen werden, bisher gleichfalls noch wenig übereinstimmende Resultate geliefert hat. Bevor ich auf die bei den leztgenannten Krankheitsprocessen beobachteten Varietäten des Beginnes näher eingehe möchte ich die in Betreff der initialen Veränderungen herrschenden Anschauungen in aller Kürze anführen, um mit diesen die sowohl früher als auch bei Scharlach und Diphtherie gewonnenen Erfahrungen vergleichen zu können.

Ich will die einzelnen, die Niere zusammensetzenden Gewebe in dieser Richtung betrachten, und zunächst von den Epithelien handeln, in welche Gebilde ältere Beobachter sowohl wie die neuesten Forscher den Anfang der Nephritis verlegen. Schon *Virchow* [1]) sucht im Parenchym der Niere die primären Veränderungen, u. z. sind es die Epithelien der tubul. contorti, welche sich im Beginne der Entzündung vergrössern, und sich später mit viel Fett füllen.

Beer, [2]) welcher das interstit. Gewebe der Niere zuerst gebührend

1) *Virchow.* Ueber parenchymatöse Entzündung. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 4.

2) *Beer.* Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. 1859.



gewürdigt, und die Veränderungen des Epithels gewöhnlich als secundäre ansieht, hebt dennoch hervor, dass bisweilen das Parenchym sich bereits im Zustande der Atrophie befindet, wenn in den Interstitien eine Hyperplasie beginnt, so dass offenbar die Veränderungen der Epithelien (unter solchen Verhältnissen) als die älteren angesehen werden müssen.

Bartels[1]) unterscheidet bekanntlich mehrere Formen von Nephritis; bei der als parenchymatöse bezeichneten sind es die Epithelien, wo die wesentlichen Veränderungen beobachtet werden, obgleich bei hohen Graden auch dieser Form Einlagerungen von lymphoiden Zellen in den Interstitien sich zeigen.

Lecorché[2]) unterscheidet eine parenchymatöse und interstitielle Nephritis, indem er erstere wieder in eine oberflächliche und tiefe Form eintheilt, bei jener handelt es sich um ein Ergriffensein der geraden, bei dieser um eine Affection der gewundenen Harnkanälchen.

Charcot[3]) beschreibt gleichfalls mehrere Formen der Krankheit, darunter auch eine, welche er als parenchymatöse Nephritis bezeichnet, und wobei ursprünglich nur trübe Schwellung der Epithelien der tubuli contorti nachzuweisen ist.

Aufrecht ist vorwiegend ein Anhänger der Lehre von der parenchymat. Nephritis, und hat sich hierüber, eben so wie Rindfleisch, der die gleiche Anschauung hat, auf dem 1. Congresse zu Wiesbaden,[4]) aber auch in mehreren Arbeiten[5]) geäussert.

Dasselbe gilt von *Weigert*, der in einer sehr interessanten Arbeit[6]) die Behauptung aufstellt, dass jede Nephritis (ausnahmslos) mit Veränderungen am Epithel beginne, während *Aufrecht* in mehreren der schon angeführten Publicationen auch noch einen anderen Beginn statuirt hat, den wir später besprechen werden.

Ziegler[7]) schildert in seinem Lehrb. der patholog. Anatomie

---

1) *Bartels.* Ziemssens Handbuch. Band IX. 1. Hälfte.

2) *Lecorché.* Traité des maladies des reines.

3) *Charcot.* Leçons sur les maladies du foie et des reines. Paris 1877.

4) *Aufrecht* u. *Rindfleisch.* Verhandlg. des Congresses für innere Medicin. 1882.

5) *Aufrecht* Die Entstehung der fibrinösen Harncylinder und die parenchym. Entzündung. Centralblatt für die medicin. Wissenschaften 1878.
Aufrecht. Die diffusse Nephritis. 1879.
Aufrecht. Pathol. Mittheilungen. 1. und 2. Heft.
Aufrecht. Die Schrumpfniere nach Cantharidin. Centralblatt für medicinische Wissenschaft. 1882.
Aufrecht. Ueber Nephritis, besonders die chronisch-haemorrhagische Form. Ziemssens Arch. Band 32.

6) *Weigert.* Die Bright. Nierenerkrankung. Volmk. Sammlung Nr. 162 u. 163.

7) *Ziegler.* Lehrbuch der pathol. Anatom. 1883.



eine hydrop. Degeneration und Nekrose des Nierengewebes, welche in Veränderungen der Harncanälchenepithelien und jener der Glomeruli besteht, und als primärer Vorgang bei verschiedenen Vergiftungen und Infectionskrankheiten beobachtet worden ist. Eben so sah dieser Autor (l. c.) bei Intoxicationen durch Phosphor und Arsen die Verfettung des Epithels als primäre Veränderung, zu der bisweilen erst secundär eine Entzündung hinzutrat, obgleich er in anderen Fällen wieder den Process sich in der Weise entwickeln sah, dass derselbe von vorneherein einen entzündlichen Charakter trug, und die Verfettung nur eine Begleiterscheinung der Entzündung darstellte.

Was meine eigenen Erfahrungen anbelangt, so habe ich Anomalien des Epithels, wie dies schon aus dem Inhalte der citirten Arbeiten resultirt, sehr häufig beobachtet, u. z. nicht nur in den dort genannten Krankheitsfällen, sondern auch bei der Diphtherie, wo sowohl die Zeichen der trüben Schwellung als auch der Verfettung und der Coagulationsnekrose an den epithelialen Elementen häufig nachweisbar waren. Hie und da handelte es sich freilich nur um sehr geringe Grade dieser Anomalien, die oft nur aus dem gleichzeitigen Vorhandensein stärkerer Veränderungen in anderen Partien derselben Niere zu erkennen waren, mitunter jedoch waren die genannten Degenenationen in genügender Weise ausgesprochen, und konnten namentlich die Verfettungen, ebenso in den Schleifen und Sammelröhren, wie in den tubulis contortis und den Epithelien der Glomeruli gesehen werden. Neben den Anomalien an den Epithelien liessen sich, besonders bei Scarlatina und Diphtherie nicht selten Erkrankungen der Gefässe nachweisen, u. z. sowohl der art. interlobal. wie jener der Malp. Körper, die wohl in ursächliche Beziehung zu den erstgenannten Veränderungen gebracht werden konnten, mitunter jedoch fehlte jede Spur einer mikroskopisch nachweisbaren Gefässalteration, so dass man entweder eine bloss functionelle Laesion der Gefässe supponiren oder annehmen musste, es habe sich bei den genannten Infectionskrankheiten um eine deletäre Einwirkung gewisser giftiger Substanzen, mochten dieselben welcher Natur immer sein (als Ursache der Epithelveränderung), gehandelt. In den von mir gesehenen Fällen von Degenerationen am Epithel ist es mir bisher niemals möglich gewesen, dieselben als eine isolirt bestehende Affection zu beobachten, stets zeigten sich gleichzeitig entweder Veränderungen an den Interstitien, oder wie erwähnt, an den Gefässen, u. z. mit oder ohne Einschluss der Malp. Körperchen. Bald nahmen, wie dies aus meiner Mittheilung über die Nierenaffection bei der Diphtherie ersichtlich ist, vorwiegend die art. interlob., bald auch die venae interlob., oder auch die intertubulären Capillaren an dem



Krankheitsprocesse Theil, der sich bei der Diphtherie auch an der Interna etablirte, und nicht wie in den (l. c.) beschriebenen Fällen von Scarlatina ausschliesslich als Periarteritis sich äusserte. Vielfach kam es in Folge der Erkrankung der epithelialen Gebilde zur Desquamation, so dass ganze Abschnitte der Harncanälchen, u. z. sowohl der gewundenen wie der Schleifen und Sammelröhren jeden Epithelbelag vermissen liessen. Von den einzelnen Abschnitten der Harncanälchen waren vorwiegend die tubuli conotrti Sitz der mehrfach erwähnten Degenerationsvorgänge, mitunter jedoch zeigten sich dieselben, wie schon früher bemerkt worden ist (u. z. vornehmlich die fettige Entartung), in den Sammelröhren und in den breiten Schleifenschenkeln, am seltensten liess sich dieselbe in den absteigenden Schleifen constatiren. Zu bemerken ist ferner, dass die Epitheldegeneration, mochte es sich um trübe Schwellung, Verfettung oder Coagulationsnekrose handeln, meist nicht in diffuser Weise auftrat, sondern in der Regel sich in isolirten Heerden präsentirte; gewöhnlich fand man neben Harncanälchen, die hochgradig veränderte Epithelien einschlossen, in der nächsten Nachbarschaft solche mit ganz normalen Zellen, obgleich, wie schon erwähnt, ein anderesmal auch Uebergangsformen sich manifestiren liessen. Betreffend die Frage, ob aus meinen Befunden zu eruiren war, welche von den Veränderungen bei der Nephritis als die primäre anzusehen sei, ob namentlich die Epitheldegeneration sich zuerst einstellt, oder ob dieselbe lediglich eine secundäre Ernährungsstörung darstelle, muss ich mich dahin äussern, dass nach meinen Erfahrungen beide diese Möglichkeiten vorliegen. In einer Reihe von Fällen konnte man, wie dies zum Theile schon früher angedeutet worden ist, neben der Entartung der Epithelien gleichzeitig Anomalien an den Gefässen beobachten; aber aus einer genauen Abschätzung dieser beiderseitigen Veränderungen vermochte man mit Sicherheit zu bestimmen, dass die Gefässalteration die ältere war, denn es zeigte sich beispielsweise an der adventitia der arteriae interlobulares bereits eine auffällige Verbreiterung durch fibrilläres Bindegewebe, während die Epithelien nur trübe Schwellung oder leichte Verfettung, und beide wenig ausgedehnt, und ohne jede Spur von Zerfall dieser Elemente darboten. In anderen Beobachtungen wieder bestanden neben der Epithelentartung hochgradige Veränderungen an den Malp. Körperchen, auf die wir noch näher zurückkommen, und die zu Circulationsstörungen in den Capillaren Veranlassung geben mussten, so dass auch hier wieder die Annahme, es handle sich um eine secundäre Ernährungsstörung der epithelialen Elemente ganz plausibel erscheinen. Schliesslich traf ich auch auf Fälle, wo neben verhältnissmässig wenig verbreiteter trüber Schwellung und Verfettung



der Epithelien eine so reichliche diffuse Rundzelleninfiltration im Stroma der Niere sich auffinden liess, dass man nicht umhin konnte die Anomalie in den Interstitien als die primäre Affection anzusehen. *Weigert* hat in der schon citirten Arbeit (l. c. pag. 1434) angegeben, dass interstitielle Zellwucherungen stets als Heerde auftreten, welche Harncanälchen mit atrophischem oder zertrümmerten Epithel (resp. geschrumpfte Glomeruli) aufweisen; er hält demnach die Epithelatrophie jedesmal für das anregende Moment beim Zustandekommen der interstitiellen entzündlichen Processe. Nach unseren Erfahrungen sind namentlich in diphtheritischen Nieren gar nicht selten Rundzellenanhäufungen sowohl um Malp. Körper, die noch keine Spur einer Verödung zeigen, sowie um Harncanälchen zu finden, deren Epithel, wenn es auch in der erwähnten Art verändert ist, dennoch das Lumen des Harncanälchens in gewöhnlicher Weise ausfüllt, während *Weigert* (l. c. pag. 1440) interstitielle Zelleninfiltration nur dann entstehen lässt, wenn die Zerstörung der Epithelien mit einem Schwunde des Zellmaterials einhergeht. Es heisst an der betreffenden Stelle: „Es muss ferner die Zerstörung der Epithelien, wie es sich mir gerade nach den Erfahrungen an den Nieren zu ergeben scheint, mit einem Schwunde des Zellmaterials einhergehen. Solange die Fetttropfen der degenerirten Zellen, wenn dieselben auch zerstört zu sein scheinen, noch daliegen und den Raum der alten Zelle einnehmen, kommt es zu keiner interstitiellen Zell- und Bindegewebsbildung.“ Ich könnte hier Bilder beifügen, welche die Richtigkeit des Gesagten bestätigen, es scheint mir dies jedoch überflüssig, nachdem sich solche bei *Ziegler* (l. c.) an mehreren Stellen, so beispielsweise pag. 768, 771 etc. vorfinden, und selbst *Aufrecht*, der ja bekanntlich die parenchymatösen Veränderungen sehr häufig in den Vordergrund stellt, in einer schon angezogenen Arbeit (auf pag. 580) sowohl bei der Amyloidniere wie bei der Glomerulonephritis, die körnige Trübung und Schwellung des Epithels der Harncanälchen erst im Anschluss entweder an die amyloiddegenerirten Gefässe und Glomeruli, oder an die fibrös entarteten Malp. Körper mit ihren verdickten Kapseln und an die Zellenvermehrung in den Interstitien entstehen lässt. Damit möchte ich jedoch keineswegs behaupten, dass die von *Weigert* geschilderten Befunde, nicht gleichfalls hie und da zur Beobachtung gelangen, ich wollte nur constatiren, dass von einem exclusiven Verhalten nicht die Rede sein könne, sondern dass bald die Veränderungen in den Interstitien, bald jene am Epithel, was ich, wenn auch seltener, gleichfalls gesehen etc., die primäre Affection darstellen. Es waren namentlich Fälle von Diphtherie, bei denen, wenn auch im Ganzen seltener, neben vor-



geschritteneren und weit verbreiterten Entartungen des Epithels nur sehr spärliche Anomalien zu finden waren, die entweder in Rundzellenanhäufungen um einzelne Malp. Körper oder um interlobuläre Gefässchen bestanden, welch leztere gewöhnlich erst nach langem Suchen entdeckt werden konnten.

Ganz dieselbe Ansicht, dass bald die Veränderungen des Parenchyms, bald jene an den übrigen Gewebsbestandtheilen als die primären erscheinen, finden wir bei einigen der früher genannten Autoren, während andere wieder die Anomalien am Stroma und in den Epithelien gleichzeitig durch irgend eine Schädlichkeit entstehen lassen.

Ausser *Rosenstein*, dessen Anschauung wir noch später anführen werden, nenne ich hier noch *Rindfleisch* und *Klebs*, welche beide gleichfalls auf dem 1. Congresse zu Wiesbaden sich in der angegebenen Richtung äusserten.

Der erstere vindicirte den Veränderungen am Parenchym ihr Recht, berücksichtigt aber zugleich jene im interstitiellen Gewebe und an den Gefässen, der letztere räumte daselbst ein, dass bei infectiösen Processen die Anomalien an den Gefässen und an dem Epithel als früheste Veränderung eintreten können, denen erst im weiteren Verlaufe die interstitiellen Veränderungen nachfolgen. Klebs hat demnach, wir wir noch sehen werden, für gewisse Fälle die Gefässerkrankungen gerade so wie Rosenstein (auf dem Congresse) als die primären angeführt, obgleich er bis dahin stets das interstit. Gewebe als das zuerst erkrankte Element erklärt hatte.

Was die experimentellen Forschungen betrifft, die zur Entscheidung der Frage, in welchem der die Niere zusammensetzenden Gewebe die Entzündung beginne, vielfach unternommen worden sind, so möchte ich hier namentlich einige jener Versuchsergebnisse anführen, welche die Veränderungen der Niere nach Anwendung verschiedener entzündungserregender Eingriffe berücksichtigen, während ich von anderen Experimenten, lediglich die Ureterenunterbindung nennen, die in Ligirung der Arteria renalis etc. bestehenden jedoch unerwähnt lassen will.

Aufrecht gelangte auf Grundlage zahlreicher, in den schon citirten Arbeiten mitgetheilter Versuchsergebnisse zu der Ueberzeugung, dass die Erkrankung der Parenchymzellen die primäre Veränderung bei der Nephritis darstelle, während die Erkrankung des interstitiellen Gewebes als eine secundäre zu betrachten sei. Es waren theils Unterbindungen des Ureters, theils subcutane Injectionen von Cantharidin, welche zu dem eben erwähnten Resultate führten. Tödtete er die Thiere innerhalb der ersten 3 Tage nach der Unter-



bindung des Ureters dann erwies sich bei der mikroskop. Untersuchung des interstitiellen Gewebes die Niere vollständig intact, und es zeigten sich nur die Epithelien der tubuli cortorti durch dunkle Körnchen und feine Fettröpfchen getrübt. Liess er die Unterbindung länger andauern, dann stellte sich eine Verbreiterung der Malpigh. Körperchen ein, und auch die Gefässwände erfuhren eine Dickenzunahme durch Schwellung der Adventitiazellen und der Muskelfasern.

Durch die Ergebnisse subcutaner Injectionen kleiner Cantharidinmengen suchte dieser Forscher gleichfalls den Nachweiss zu liefern, dass die diffuse Nephritis nicht mit einer entzündlichen Erkrankung des interstitiellen Gewebes (*Klebs*), oder der Gefässe (*Cohnheim*) anfängt, sondern mit Veränderungen der Epithelien, die er als entzündliche bezeichnet. Mitunter entsteht auch bei der Einwirkung von Cantharidin, wie aus den Angaben des Verfassers hervorgeht, eine Affection der Glomeruli, die er als Glomerulonephritis bezeichnet. Dass es sich hier nicht um eine einfache Epithelveränderung dieser Gebilde handelt, ermittelt man bald, wenn man die einzelnen Details jener Anomalie genauer berücksichtigt. Es verändern sich zwar zunächst, wie aus der Beschreibung der Befunde ersichtlich ist, die Epithelien der Kapsel und der Gefässknäuel, aber es geht, wie *A.* hervorhebt (pag. 29 Pathol. Mittheil. Heft 2), ohne jede Betheiligung des Blutes nicht ab. „Bisweilen findet man innerhalb der Malpigh. Kapsel freie rothe Blutkörperchen, sehr selten nur einzelne gekörnte weisse Blutkörperchen.“ Und weiter heisst es: „In der zeitlichen Reihenfolge findet eine nächste Veränderung an den Capillargefässen der Glomeruli statt. Während unter normalen Verhältnissen an denselben ohne weitere Präparation die Kerne fast gar nicht sichtbar sind, und erst nach Anwendung von Essigsäure, oder von Färbemitteln als kleine, unregelmässig gestaltete, förmlich eingeschrumpfte Gebilde sichtbar werden, treten sie in Cantharidin-Nieren ohne Weiteres zahlreich als vollkommen rundliche Gebilde hervor. Von den Kernen der dem Glomerulus aufliegenden Epithelien lassen sie sich um so leichter unterscheiden, weil diese fast genau den doppelten Durchmesser haben.“ Aus dem eben Angeführten, und aus der Thatsache, dass *Aufrecht* an anderer Stelle (Ziemssens Archiv, Band 32) drei verschiedene Formen von Nephritis (die primäre parenchymatöse Nephritis, die amyloide Nephritis und die chron. Glomerulonephritis) unterscheidet, glaube ich schliessen zu dürfen, dass der genannte Forscher die an den Malp. Körperchen beobachteten und eben beschriebenen Veränderungen nicht blos als parenchymatöse betrachtet, da sonst die Aufstellung einer eigenen Form (Glomerulonephritis) überflüssig wäre, indem sie ja unter der ersten der drei Arten sub-



sumirt werden könnte. Ich wollte dies lediglich des Umstandes wegen constatiren, um zu zeigen, dass auch *Aufrecht* mit zu jenen Forschern gehört, welche in manchen Fällen die Veränderungen an den Malp. Körperchen als die primären ansehen. Es geht dies auch aus der Darstellung der zeitlichen Reihenfolge hervor, die dieser Autor über die Veränderungen, wie sie bei der Cantharidininjection stattfinden, an mehreren Stellen der lehrreichen Arbeit gegeben hat.

Zur Stütze meiner schon oben aufgestellten Behauptung, dass die experimentellen Forschungen bisher keine übereinstimmenden Resultate ergeben haben, verweise ich zunächst auf die Angabe von *Strauss* und *Germont,* [1]) welche bei der Unterbindung der Ureteren nicht jene Veränderungen, die *Aufrecht* geschildert, gefunden haben, indem im interstit. Gewebe keinerlei Wucherung, entzündliche Veränderung etc. eintrat. Was die Cantharidininjection anlangt, so hat schon *Schachova* [2]) solche Versuche (an Hunden) vorgenommen, und lediglich Anomalien am Epithel nachweisen können, während *Brovicz* [3]) neben diesen (Schwellung und Trübung) die Gefässknäuel vergrössert, und zwischen diesen und der Kapsel eine Ablagerung einer hyalinen feinkörnigen Substanz vorgefunden hat.

Dunin sah Coagulationsnekrose in den gewundenen Harncanälchen bei Cantharidineinwirkung, *Cornil* [4]) constatirte unter denselben Verhältnissen in den Glomerulis netzförmiges Exsudat mit farblosen und rothen Blutkörperchen zwischen Kapsel und Schlingen, ferner Schwellung des Kapselepithels und kleinzellige Infiltration längs der Arterien.

Neuestens hat auch *Eliaschof* [5]) über die Resultate solcher Versuche (an Kaninchen) berichtet und erklärt die Veränderungen an den Glomerulis (Exsudat in der Kapsel) für die primären, während secundär in den Harncanälchen ein Zerfall der Innenhälfte der Epithelien stattfindet.

Schliesslich hat sich *Hortolés* [6]) nicht ganz einverstanden mit den von *Cornil* (l. c.) geschilderten Befunden erklärt.

Bei der Einverleibung von Jod fand *Binz* [7]) fettige Entartung der Epithelien in den gewundenen und geraden Harncanälchen, während *Högyes* (1880) nur Blutergüsse in den Lungen und Nieren,

1) *Straus* und *Germont.* Arch. de physiol. 1882. Nr. 3.
2) *Schachowa.* Untersuchungen über die Niere. Diss. Bern 1876.
3) *Brovicz.* Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1879.
4) *Cornil.* Comptes rendues 1880.
5) *Eliaschof.* Virch. Archiv. 94. Band.
6) *Hortolés.* Etude de process. histol. des nephrites. Paris 1881.
7) *Binz.* Ueber Jodoform und Jodsäure.



hingegen keinerlei Veränderungen an den Epithelien nachzuweisen im Stande war. Auch *Masius*[1]) (Inaug. Dissert. 1882) gelangte zu dem Ergebnisse, dass das Jod eine fettige Degeneration der Epithelien nicht zu Wege bringe, es kommt vielmehr zu Haemoglobinurie mit deren Consequenzen.

Nach Vergiftung mit Alkohol sah *Todd*[2]) keine Nierenveränderung; zu demselben negativen Resultate gelangte *Ruge*,[3]) während *Masius* (l. c.) Verfettung der Markstrahlen und circumscripte kleinzellige Infiltration im interstitiellen Nierengewebe zu erheben vermochte. Ich könnte hier noch zahlreiche andere experimentelle Ergebnisse anführen, die in gleicher Weise wie die eben genannten den Beweis liefern würden, dass auf diesem Wege die Entscheidung der Frage, welche Elemente als der primäre Sitz der entzündlichen Veränderungen bei der diffusen Nephritis anzusehen sind, sehr schwer zu bewerkstelligen sei, aber ich begnüge mich mit den gegebenen Auseinandersetzungen, denn diese bezweckten lediglich die Nothwendigkeit zu demonstriren, dass andere Behelfe für die Eruirung dieser Verhältnisse herbeigezogen werden müssen, und ich glaube, dass eine fleissige histologische Untersuchung geeigneter Nieren sehr viel dazu beitragen könne, über diese Dinge das gewünschte Licht zu verbreiten. Dass ich unter geeigneten Nieren jene meine, die in den ersten Stadien der Erkrankung zur Beobachtung gelangen, habe ich früher angegeben, eben so wurde schon angedeutet, dass auch die Anomalien an den Malp. Körperchen, die man gegenwärtig als Glomerulonephritis bezeichnet, die erste Phase in der Entwicklung des nephrit. Processes darstellen können.

Bekanntlich gibt es aber mehrfache Veränderungen an den Glomerulis, die man bald als Glomerulitis, bal als Kapsulitis, Glomerulonephritis und Kapsulonephritis bezeichnet hat, und es frägt sich nun, welche von diesen Anomalien als primäre Affection bei der Entzündung bisher beobachtet worden ist. Nachdem ich in einer schon angezogenen Arbeit die soeben genannten Arten der Glomerulusaffectionen zum grossen Theile berücksichtigt habe, erübrigt mir nur noch die Anführung der neuesten über diesen Gegenstand erschienenen Publicationen, um sodann jene Autoren zu nennen, welche die Glomerulusveränderungen als initiale ansehen, und bei dieser Gelegenheit meine eigenen diesbezüglichen Erfahrungen auszusprechen.

Leech hat die von *Greenfield*[4]) constatirte Proliferation des En-

1) *Masius*. Inaug. Diss. 1882.
2) *Todd*. Clin. lect. 1860.
3) *Ruge*. Virch. Arch. Band 49.
4) *Greenfield*. Transact. of the pathol. soc. 13.



dothels der Kapsel, so wie die Angabe, dass die Bindegewebszellen des Glomerulus bei der Glomerulonephritis betheiligt sind — eine Ansicht, die bekanntlich zuerst *Klebs*[1]) geäussert — neuestens bestätigt. *Aufrecht* hingegen (Path. M. 2. Heft, pag. 30) leugnet die Existenz eines Bindegewebes zwischen den Capillarschlingen des Glomerulus und dasselbe gilt auch von *Ribbert.*[2]) Was der erstgenannte Forscher unter Glomerulonephritis versteht, ist bereits oben auseinandergesetzt worden, die Anschauung des letztgenannten findet sich theils in meinem Aufsatze 2, theils folgt sie weiter unten.

Cornil und *Brault*[3]) haben bald Wucherung des Kapsel-, bald eine solche des Glomerulusepithels als Grundlage der Glomerulonephritis angenommen.

Friedländer hat schon in einer früheren Arbeit (Archiv für Physiol. 1881), und neuestens in den Fortschritten der Medicin[4]) Veränderungen an den Malp. Körperchen beschrieben, die in Vermehrung der Kerne, Vergrösserung der Gefässchlingen, schliesslich in Verdickung und Trübung der in der Norm glashellen und sehr zarten Capillarwände der Schlingen bestehen.[5])

Die von *Langhans*[6]) gleichfalls beschriebene Wucherung der Capillarkerne, die durch Anfüllung des Lumens zur Unwegsamkeit der Capillarschlingen führen soll, hat *Ribbert* (l. c.) nicht anerkannt, er ist vielmehr der Ansicht, dass es sich wahrscheinlich in solchen Fällen um eine Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in den Schlingen des Glomerulus handelt, wofür sowohl *Hortolé* (l. c.) als auch *Ziegler* (l. c. Nr. 15) plaidiren.

Die von *Litten*[7]) aufgestellte, und von *Ribbert* (l. c.) bekämpfte Behauptung, dass es eine circumcapsuläre Form von Bindegewebs-

---

1) *Klebs.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

2) *Ribbert.* Nephritis und Albuminurie. 1881.

3) *Cornil* u. *Brault.* Journal de l'Anatom. et de la physiologie. 1883.

4) *Friedländer.* Ueber Nephritis scarlatinosa. Fortschritte der Medicin. 1883, 3.

5) In einem kurzen Referate über meine Arbeit „Beiträge zur Histologie der Scharlachniere“ hat Friedländer in den Fortschritten der Medicin 1883. Nr. 12. pag. 385 folgenden Passus beigefügt: „Die eminent wichtige Veränderung der Glomerulusschlingen selbst, die zur Undurchgängigkeit derselben führt, kennt Verf., wie es scheint noch nicht.“ Diese Aeusserung musste mich um so mehr befremden, als ich gerade in diesem Aufsatze pag. 13 und 18 fast wörtlich die Anschauungen des geschätzten Autors, die derselbe in Betreff dieses Gegenstandes im Arch. für Physiol. 1881 niedergelegt, angeführt habe, und diese sind ja aber indentisch mit jenen in den Fortschritten 1883 Nr. 3, die, als ich meinen Aufsatz schrieb, noch lange nicht erschienen waren!

6) *Langhans.* Virchow Archiv. 76. Band.

7) *Litten.* Charité Annalen. IV.



hyperplasie gebe, welche der letztgenannte Forscher auf zellige Gebilde im Kapselraume (auf Glomerulonephritis) zurückführt, hat *Litten* [1]) neuerdings aufrecht erhalten.

Ziegler (l. c. pag. 773) hält die innerhalb der Kapseln gelegenen geschichteten Massen (Fig. 205 beig.) nicht für Bindegewebe, sondern für canalisirtes Fibrin, welches Kerne einschliesst.

Die von dem letzgenannten Autor beschriebene und oben schon angegebene hydropische Degeneration und Nekrose des Nierengewebes ist auch hier wieder anzuführen, weil Z. (l. c. pag. 749) ausdrücklich hervorhebt, dass diese Veränderungen zuweilen vorwiegend an den Epithelien der Glomeruli zu beobachten sind, u. zw. als initiale.

Während wir es bisher mit Malp. Körperchen zu thun hatten, welche bei der histologischen Untersuchung sich merklich verändert zeigen, gibt es nach *Ziegler* auch Fälle von frischer Glomerulonephritis, wo die entzündlichen Veränderungen im Wesentlichen gleichfalls nur die Glomeruli betreffen, und wo einzig und allein die Behandlung der Niere mit Alkohol, oder nach der *Posner*'schen Kochmethode (eiweisshaltiger Hof um den Glomerulus) davon Zeugniss gibt, dass die Gefässe alterirt sind. *Cohnheim* [2]) hält die Glomeruli für Gebilde, die gleichsam die erste Station darstellen, welche die in die Niere gelangten Stoffe passiren müssen, wesshalb sie auch arg exponirt sind und leicht erkranken. Das Mikroskop zeigt jedoch bei der frischen Entzündung an den Gefässen keine deutliche Veränderung, und letztere ist daher lediglich aus ihren Wirkungen, d. h. vor Allem aus der abnormen Exsudation zu erschliessen. „Dass eine solche aber aus der Glomeruli unserer Nieren stattfindet, lehrt in ganz unzweideutiger Weise der Harn, und so werden Sie es, denke ich, gerechtfertigt finden, wenn ich für diese Form der Nierenentzündung die Bezeichnung einer reinen Glomerulo-Nephritis vorschlage:“ „Während bei dieser nur die Glomeruli von der Schädlichkeit lädirt sind (z. B. dem Scharlachgift etc.), die Harncanälchenepithelien aber unberührt bleiben, werden bei dem acuten M. Bright. ausser und hinter der Glomeruli auch die Epithelien in mehr oder weniger starkem Grade afficirt, und von diesen aus die Interstitien mit den umspinnenden Capillaren in Mitleidenschaft gezogen.“

Senator [3]) äussert sich über den uns beschäftigenden Gegenstand in folgender Weise: „Bei jeder acuten Nephritis sind die Knäuel

1) *Litten.* Charité Annalen. VII.

2) *Cohnheim.* Allgemeine Pathologie. Band II. 1882. 2. Auflage.

3) *Senator.* Die Albuminurie in gesundem und krankem Zustande.



betheiligt, oder vielmehr sie sind der Ausgangspunkt jeder acuten Nephritis wie die Untersuchungen von *Klebs* u. A. gelehrt haben."

Friedländer hat die oben beschriebene Form (Glomerulonephritis) bei Scharlach als allein bestehende Veränderung nachgewiesen, während das Parenchym und ebenso die Interstitien sich ganz normal zeigten; nur ausnahmsweise fand er gleichzeitig interstitielle Zellinfiltration um grössere Gefässe.

Wagner[1]) ist der Ansicht, dass die Glomeruli wahrscheinlich in den meisten Fällen von M. Bright zuerst erkranken, weil die betreffende Schädlichkeit dieselbe unter den functionirenden Theilen der Niere zuerst und am stärksten trifft.

Ribbert (l. c.) gehört gleichfalls zu jenen Forschern, welche die Glomerulonephritis in den Vordergrund stellen, ja er geht so weit, dass er gleich *Cohnheim* und *Senator* jede interstitielle Nephritis durch Veränderungen an den Glomerulis entstehen lässt, während bekanntlich *Wagner*, wie wir noch hören werden, bisweilen die Affection der grösseren Gefässe als die primäre Erscheinung betrachtet und auch die anderen genannten Autoren (*Klebs*, *Aufrecht*, *Ziegler*) sich keineswegs so exclusiv verhalten.

Was meine eigenen Erfahrungen, u. zw. zunächst betreffend die Entstehung der Glomerulonephritis anlangt, so verweise ich auf die in der bereits wiederholt angezogenen Arbeit hervorgehobenen Verhältnisse, welche daselbst durch mehrere Abbildungen illustrirt werden.

Ganz dieselben Erfahrungen machte ich auch bei der Diphtheritis, man gelangt hier auf Bilder, die den l. c. Fig. 9 bei *a* gezeichneten vollständig gleichen, es zeigten sich nämlich an der Kapselwand deutliche Proliferationsvorgänge. Aber auch Bilder, die auf Wucherung des Epithels der Gefässschlingen zu schliessen erlaubten, konnten häufig genug beobachtet werden, so dass wir auf Grundlage unserer Untersuchungsresultate geneigt sind die beiden genannten Quellen, das Epithel der Kapseln, sowie jenes der Gefässchlingen für die Entstehung der Glomerulonephritis verantwortlich zu machen. Ob die anderen früher erwähnten Quellen, wie die Veränderung im Bindegewebe der Gefässchlingen (*Klebs*, *Leech*, *Greenfild*), Wucherung der Capillarkerne (*Langhans*, *Friedländer*) gleichfalls hier in Betracht kommen, will ich angesichts der hierüber herrschenden Controversen (siehe z. B. bei *Aufrecht* und *Ziegler* l. c.), und aus Mangel an eigenen diesbezüglichen Erfahrungen nicht weiter erörtern.

Was meine Ansicht über das primäre Vorkommen der Glo-

1) *Wagner*. Handbuch der Krankheiten des Harnapparates. 1882.



merulonephritis betrifft, so bin ich auch auf Grundlage der bei der Diphtheritis gemachten Beobachtungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass man gar nicht selten auf Nieren stosse, wo man nach den vorliegenden Untersuchungsresultaten die Glomerulonephritis in der That als die primäre Affection zu betrachten genöthigt ist, u. zw. selbst dann, wenn neben dieser auch noch andere Anomalien an den Epithelien, im Stroma etc. nachweisbar sind.

Ich fand nämlich mitunter Nieren, wo neben äusserst spärlichen Rundzelleneinlagerungen in den Interstitien und verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen am Epithel zahlreiche Malp. Körperchen in hyaline kernarme Gebilde verwandelt waren. Meist traf man dicht unter der Nierenkapsel auf diese verödeten Glomeruli (Tafel Fig. 1 bei *a*), seltener liessen sich dieselben an anderen Stellen der Nierenrinde (Fig. 1 bei *b*) vorfinden.

Wenn man diese Nieren durch Schnittführung in verschiedenen Richtungen genau untersuchte, dann stellte es sich heraus, dass neben zahlreichen Malp. Körp., die ganz normales Verhalten darbieten, auch eine gewisse Anzahl derartiger Gebilde sich nachweisen lässt, an denen eine stufenweise Entwicklung des pathologischen Vorganges verfolgt werden konnte. Mit einer Vergrösserung des Epithels an den Kapseln, oder an den Gefässschlingen, oder auch an beiden zugleich beginnend steigert sich die Affection successive zu einer massenhaften Anhäufung von zelligen Gebilden, die den Kapselraum zum grossen Theile erfüllen und die Gefässschlingen verdrängen. Bald fand man, dass einzelne Schlingen in dieser Wucherung aufgegangen waren, bald machte es wieder den Eindruck als wäre es zur Bildung von Bindegewebe gekommen, welches als fasrige Masse die einzelnen Schlingen einschnürt und so zur Verödung brachte; schliesslich sah man die schon erwähnten geschrumpften kernarmen Gebilde. Neben diesen in die Augen springenden Veränderungen an den Malp. Körp. liessen sich aber, wie schon hervorgehoben, und auch aus Fig. 1, Taf. 2 ersichtlich ist, meist kaum nennenswerthe anderweitige Anomalien an den andern Nierenbestandtheilen ermitteln, so dass man genöthigt war, die hier bestehende Glomerulonephritis als die primäre Veränderung anzusehen. Dass jedoch jede Nephritis mit einer Glomerulonephritis beginne, möchte ich keineswegs behaupten, da aus später mitzutheilenden Beobachtungen hervorgehen wird, es gebe entzündliche Affectionen der Niere, wo im Verhältnisse zu den Anomalien an anderen Gewebsbestandtheilen jene an den Glomerulis als minimale zu betrachten sind.

So findet man gar nicht selten bei der Diphtheritis neben Anomalien am Epithel, die oft nur geringfügig sind, und neben

einer kaum erheblichen Quellung des Epithels der Kapseln oder der Gefässschlingen eine ganz ausgesprochene Rundzelleninfiltration, theils vorwiegend um einzelne Malp. Körperchen, theils aber auch intertubulär. Besonders ist es der perifer gelegene Theil der Rinde, dicht unter der Kapsel, wo man solche Veränderungen etwas häufiger nachzuweisen im Stande ist. Bald sind gleichzeitig Anomalien an den Gefässen zu constatiren, und kann man dann in Zweifel gerathen, welche von den letztgenannten Veränderungen als die primäre anzusehen ist; bald aber fehlen auch diese letzteren, oder sie sind so wenig ausgesprochen, dass man nicht umhin kann die interstitielle Erkrankung als die initiale zu erklären. Wie schon früher hervorgehoben worden ist, war es zuerst *Beer*, welcher die Veränderungen des interstitiellen Gewebes betonte. *Traube* [1]) hat in den angezogenen Arbeiten die Interstitien vorwiegend berücksichtigt, und den hier zu beobachtenden Anomalien jene an dem Epithel untergeordnet, indem er diese letzteren fast jedesmal als secundäre betrachet.

Selbst *Virchow*, der, wie schon oben erwähnt worden ist, die parenchymatöse Nephritis besonders gewürdigt hat, änderte später seine frühere Ansicht und beschreibt [2]) unter anderen Formen der Nephritis auch Eine, die von dem interstitiellen Gewebe ausgeht.

Dass *Bartels* und *Lecorché* gleichfalls bald die interstitiellen, bald wieder die parenchymatösen Veränderungen in den Vordergrund stellen, wurde schon angedeutet, ebenso unterscheidet *Charcot* (l. c.) mehrere Formen von Nephritis, bei einer derselben sind, wie bereits angeführt worden ist, nur parenchymatöse Veränderungen nachweisbar bei einer zweiten ist ursprünglich das Bindegewebe von zelligen Elementen infiltrirt, während erst secundär körnig-fettige Degeneration des Harnkanälchenepithels hinzutritt. *Klebs* betont besonders in seinem Lehrb. der path. Anat., dass die Bezeichnung interstitielle Nephritis eigentlich eine selbstverständliche ist, indem keine Veränderung der Niere bekannt ist, die der interstitiellen Zellinfiltration vorangehen würde. Dass er jedoch diese seine Ansicht zu Gunsten der Betheiligung auch anderer Elemente später modificirt hat, wurde schon angegeben; ebenso wissen wir ja, dass er ausnahmsweise, u. z. beim Scharlachprocesse, die Anomalien an den Malp. Körperchen (Glomerulonephritis) als primäre Affection aufgestellt hat.

Rosenstein hat in einer im J. 1882 erschienenen Arbeit [3]) sich

---

1) *Traube*. Allgemeine medicinische Central-Zeitung. 1860.
Traube. Gesammelte Beiträge. 1871.
Traube. Deutsche Klinik. 1869.

2) *Virchow*. Cellularpathologie. 1871.

3) *Rosenstein*. Wiener medicinische Blätter. 1882.



dahin geäussert, dass bei jeder Entzündung, und daher auch bei der Nephritis zuerst ein Austritt von Lymphkörperchen stattfinde, gleichzeitig werden aber die Epithelien der Harnkanälchen vom Reize des veränderten Blutes getroffen; vom interstitiellen Gewebe ausgehende Kernproliferation tritt erst später hinzu. Dass er auch noch eine andere Entstehung der Nephritis annimmt, darüber wird später berichtet werden.

Kelsch [1]) erklärt, dass nur die interstitielle Nephritis den Namen M. Bright. verdient, und das nichts zur Annahme einer parench. Nephritis berechtigt.

Buhl [2]) legt das Hauptgewicht auf die interstitielle kleinzellige Hyperplasie, welche von den Capillargefässen und dem sie umgebenden Bindegewebe ausgeht, der Process ist ein entzündlicher, u. z. ist der interstitielle das Primäre, die Veränderung an den Glomerulis und die Degeneration der Epithelien das Secundäre.

Wie aus dem Angeführten ersichtlich ist, haben nur wenige Autoren das interstitielle Gewebe der Niere ausnahmlos als den primären Sitz der Nephritis angesehen, während die Mehrzahl derselben bald das Parenchym, bald aber auch einen anderen Gewebsbestandtheil, oder aber mehrere derselben gleichzeitig an dem Entzündungsprocesse Theil nehmen lassen. Zu letzteren gehören beispielsweise: *Ziegler*, *Rosenstein* u. A.

Die *Anomalien der Gefässe* wurden bisher meist nur als eine secundäre, zu bereits bestehenden Veränderungen in den Interstitien, oder am Parenchym hinzutretende Alteration erklärt. Selbst *Cohnheim*, der ja, wie bekannt, die functionellen Laesionen der Gefässe als die primären, die Entzündung einleitenden Störungen ansieht, hält die Endarteriitis obliterans (bei der Granularatrophie) keineswegs für primär, sondern für eine Anomalie, die sich zu einer Nephritis eben so hinzugesellt wie zu chronischen interstitiellen Entzündungen anderer Organe (l. c. pag. 351). Nur wenige Forscher haben bisher für ein primäres Entstehen der Gefässerkrankung bei der Nephritis plaidirt, wie ich dies bereits in meinen Beiträgen zur Histologie der Scharlachniere ausführlich erörtert habe, so dass ich mich hier mit einem Hinweis auf das dort Gesagte begnüge, und nur behufs Ergänzung desselben, und behufs Anführung der neuesten Angaben noch Einiges hinzufügen werde.

Buhl (l. c.) lässt den senilen Schwund der Nieren aus einer arteriitis ocliterans entstehen.

---

1) *Kelsch*. Revue critique etc. Archiv de Physiologie. 1874.

2) *Buhl*. Mittheilungen aus dem pathol. Institute zu München. 1878.



Leyden schildert ausser der Arteriosklerose, die ich bereits in der angezogenen Arbeit als eine primäre, zu anderen Anomalien führende Affection angegeben habe, auch noch eine Entartung der Gefässe der Nierenbecken und Kelche, [1]) welche als primäre auftrat und secundär zu fettiger Metamorphose des Harnkanälchenepithels Veranlassung gab.

Ewald hat sich in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin neuerdings dahin geäussert, dass die Gefässerkrankung ein secundärer Process sei, der durch die interstitielle Nephritis hervorgerufen wird. In analoger Weise hat sich daselbst Rindfleisch ausgesprochen, während *Rosenstein* bei der rothen Niere die Veränderung der Gefässe eine überwiegende Rolle spielen lässt, und auch *Klebs* die Angabe macht (l. c. pag. 45, Nachtrag), dass eine ausschliesslich durch Arteriosklerose veranlasste Granularatrophie der Niere, welche von einigen als überaus selten dargestellt wurde, in der That nicht so selten vorkommt und dem von *Leyden* aufgestellten Bilde der rothen Schrumpfung (Nierensklerose) vollkommen entspricht. „In diesen Fällen, welche zu der vollen Symptomengruppe des M. Brightii führen können, fehlt jede Spur entzündlicher Veränderungen mit Ausnahme der Verdickungen der Arterienwandungen."

Ziegler hat conform seinen früheren Auseinandersetzungen [2]) auch in seinem Lehrbuche der pathol. Anat. (1883) die grosse Bedeutung der primären Gefässdegeneration für die Nierenschrumpfung hervorgehoben. Die Gefässerkrankung beginnt meist in den arteriellen Aesten, zuweilen jedoch tritt die Sklerose auch primär an den Glomeruli auf, wobei deren Gefässschlingen durch eine hyaline Verdickung ihrer Wände verschlossen werden. Alle in meiner früheren Arbeit angeführten, und auch die soeben mitgetheilten Angaben beziehen sich jedoch ausschliesslich auf die chronische Form der Nephritis, und es ist leicht ersichtlich, dass auch die Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen von primärer Gefässerkrankung eine noch sehr geringe ist. Was aber die acute Nephritis betrifft, so existirt meines Wissens bisher kein Beispiel eines primären Ergriffenseins der Gefässe, wie ich dies ja schon in einem früheren Aufsatze ausgesprochen, und durch Anführung ähnlicher Beobachtungen aus der Literatur, die etwa zu einer solchen Annahme führen könnten, nachzuweisen suchte. An die in dieser Arbeit geschilderte, und durch mehrere Zeichnungen illustrirte Periarteritis bei Scarlatina, will ich hier eine ähnliche bei Diphtheritis gemachte Beobachtung anschliessen,

1) *Leyden.* Charité Annalen 6.
2) *Ziegler.* Archiv für klinische Medicin. Band 25.



wo gleichfalls (wie dort) die Gefässerkrankung als eine primäre angesehen werden musste.

Auf jedem Schnitte, die ich äusserst zahlreich angefertigt habe, zeigten sich viele arteriae interlobulares ergriffen, während nur äusserst spärliche Rundzellenheerdchen, u. zw. meist nur um Malp. Körp. und erst nach Durchmusterung mehrerer Schnitte entdeckt werden konnten, eben so zeigten sich die Veränderungen am Epithel der tubuli contorti und an den Glomerulis so geringfügig, und so wenig verbreitet, dass ein Zweifel über die primäre Erkrankung der Gefässe in diesem Falle nicht aufkommen konnte. Die Untersuchung wurde nach der in meinem demnächst erscheinenden Aufsatze „Zur Kenntniss der Nierenerkrankung bei der Diphtherie“ angegebenen Methode vorgenommen, indem diese die Veränderung, die übrigens auch bei Anwendung anderer Tinctionsmittel nachweisbar war, am deutlichsten zeigte. Wie beim Scharlach fand sich auch hier eine Verbreiterung der Adventitia theils durch eine hyaline Masse, die zellige Gebilde einschloss, theils durch Fasern, die entweder ganz allein, oder neben Rundzellen die Verbreiterung bewirkten. Alle diese Verhältnisse habe ich in meiner früheren Arbeit durch die Fig. 1, 2, 3 und 4 auf Taf. I illustrirt, und da dieselben mit ganz unerheblichen, gleich anzuführenden Modificationen sich auch in dieser Beobachtung wieder fanden, genügt es auf jene Zeichnungen hinzuweisen. In Fig. 1 und 2 (l. c.) sind die normalen und pathologischen Verhältnisse, namentlich betreffend die Adventitia veranschaulicht; Fig. 1 zeigt nämlich die in der Norm im Verhältniss zur Media viel weniger entwickelte Externa, während in Fig. 2 die Verbreiterung durch eine hyaline, Rundzellen enthaltende Masse (an der Externa) dargestellt wird.

Ganz dasselbe Verhalten liess sich auch an der diphtheritischen Niere nachweisen, ich habe deshalb diese Bilder hier nicht wieder anbringen lassen, und zog es vor durch ein Uebersichtsbild bei einer schwächeren Vergrösserung (Hartn. Object. 2 Ocular 3) die ausgebreitete Gefässdegeneration gegenüber einer kaum merklichen anderweitigen Anomalie zu demonstriren. In der hier beiliegenden Fig. 2 ist ersichtlich, dass zahlreiche Gefässe (*a*) verändert sind, man hat überhaupt Mühe ein normales Gefäss in dieser Niere aufzufinden.

Wie ich in meinem Aufsatze „Zur Kenntniss der Nierenerkrankung bei der Diphtherie“ zeigen werde, lässt sich durch die Untersuchung normaler Nieren der Nachweis liefern, dass fast sämmtliche arteriae interlobulares der Rinde die adventitia kaum angedeutet haben, während dieselbe nahe der Grenzschichte und in dieser selbst

eine deutliche, theils aus Fasern, theils aus einer homogenen Substanz mit eingelagerten Kernen bestehende Membran darstellt. Zum Unterschiede von der beim Scharlach gemachten Beobachtung vermochte ich hier nirgends ein Uebergreifen des Processes auf die Media zu constatiren, wie ein solches in Fig. 3 Tafel I (l. c.) bei *a* ersichtlich gemacht wird.

Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass neben der Veränderung der Externa (wie dies gleichfalls in meiner Arbeit über Diphtherie ausgeführt erscheint) an einzelnen Gefässen auch eine solche an der Interna, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, vorkam. Dass es sich in diesem Falle ebensowenig wie in der bei Scharlach gemachten Beobachtung, was die Veränderung an der Adventitia anlangt, um den perivasculären Raum mit in ihm enthaltenen Lymphkörperchen gehandelt habe, dafür vermag ich alle jene Gründe wieder anzuführen, die ich in der citirten Arbeit (pag. 6) angegeben habe mit Ausnahme des Uebergreifens auf die Media, welches, wie schon erwähnt, in diesem Falle nicht zu erheben war, dafür bestand aber die gleichfalls schon genannte Affection der Intima, die wohl in derselben Weise verwerthet werden darf.

Wenn ich zum Schlusse meine Meinung, auf Grundlage sowohl früherer als auch neuerdings bei der Diphtherie gemachter Beobachtungen, betreffend den Beginn der nephritischen Processe aussprechen soll, so lautet diese dahin, dass dieser in verschiedener Weise stattfinden könne. Es ist, wie ich denke, ebenso einseitig die Nephritis jedesmal mit Veränderungen am Epithel beginnen zu lassen, gleichwie eine andere Anschauung, dass jede Nephritis als Glomerulonephritis entstehe mir unberechtigt erscheint. Dasselbe gilt auch von der Angabe, dass die interstitiellen Veränderungen ausnahmslos als die initialen zu betrachten sind. Am seltensten sind es histologisch nachweisbare Anomalien an den Gefässen, die in Anbetracht des Umstandes, dass gleichzeitig vorhandene anderweitige Veränderungen am Epithel etc. weniger ausgesprochen, oder nicht so weit vorgeschritten sind, als die primäre Affection zu betrachten sind.

Die Degeneration des Epithels liess sich etwas häufiger als initiale Veränderung, bei Berücksichtigung der eben erwähnten Verhältnisse, erschliessen.

Am häufigsten schienen die interstitiellen Processe und nach diesen die Glomerulonephritis den Beginn der Entzündung zu bilden.

In Betreff der Eintheilung der Nephritiden dürften, mit Zuhilfenahme der Anomalien am Epithel, zu den schon früher angeführten noch folgende Combinationen hinzuzufügen sein.



1. Veränderungen an dem Epithel und an den Gefässen, u. z. erschienen am häufigsten beide Anomalien gleichzeitig, oder es liessen sich, was seltener der Fall war, die letzteren als die älteren diagnosticiren.

2. Veränderungen am Epithel, am interstitiellen Gewebe und an den Malp. Körperchen.

3. Veränderungen des Epithels, des interstitiellen Gewebes und der grösseren Gefässe.

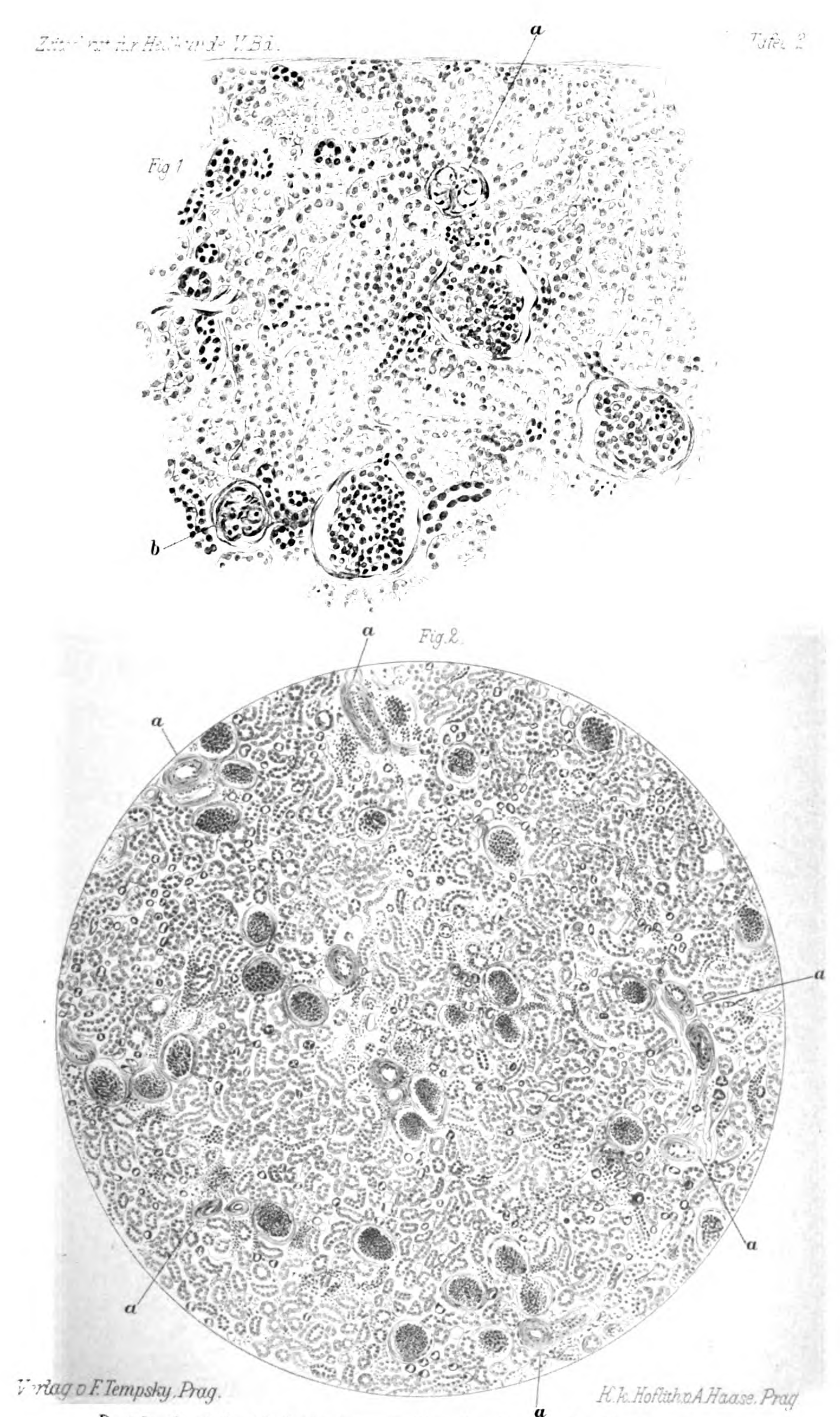
4. Veränderungen am Epithel, am interst. Gewebe, an den grösseren Gefässen und Malp. Körperchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2.

FIG. 1. Rindenpartie einer diphtheritischen Niere, bei *a* geschrumpfte Glomeruli. Hartnack. Obj., 4, 0.3.

FIG. 2. Diphtherit. Niere, bei *a* die erkrankten Gefässe (arter. interlobul) theils im Querdurchmesser, theils im Längendurchmesser getroffen (oben). Hartnack. Obj. 2, 0.3.





Verlag v. F. Tempsky, Prag. K. k. Hoflith. v. A. Haase, Prag.

Prof. Dr. Josef Fischl: Beobachtungen über den Beginn der Nephritis.

UEBER EINE SELTENERE FORM VON ENTWICKELUNGS-ANOMALIE IM BEREICHE DES ZUNGENBEINS.

Von

Dr. PAUL DITTRICH.

(Aus Prof. *Chiari's* patholog.-anatomischem Institute zu Prag.)

(Hierzu Tafel 3)

Bei dem Umstande, dass Abnormitäten des Zungenbeins nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehören, dürfte es gerechtfertigt sein, über zwei Fälle von Entwickelungsanomalie im Bereiche des Zungenbeins zu berichten, welche mir jüngst von Herrn Prof. *Chiari* behufs näherer Untersuchung zugewiesen wurden.

Ich halte dies um so eher für statthaft, als ich in der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, keinen analogen Fall zu finden im Stande war. Ueberhaupt ist die Literatur über Anomalien des Zungenbeins eine ziemlich spärliche. In den chirurgischen Werken werden von pathologischen Veränderungen des Zungenbeins nur die Fracturen, beziehungsweise Diastasen der einzelnen Theile desselben behandelt; aber auch in den pathologisch anatomischen Lehrbüchern wird das Zungenbein theils gar nicht, theils nur mit Bezug auf die erwähnten Continuitätstrennungen berücksichtigt. Vielleicht ist für letzteres auch mit eine Ursache in dem Umstande zu suchen, dass bei manchen Sectionsmethoden das Zungenbein kaum irgendwelche Beachtung findet, wenn nicht eigens von Seite des Klinikers auf abnorme Verhältnisse dieses Knochens aufmerksam gemacht wird.

Bevor ich zur Besprechung der von mir untersuchten Fälle übergehe, will ich mir erlauben, in Kürze an der Hand der Literatur einen Ueberblick über die verschiedenen, bisher bekannt gewordenen Formen von Anomalien im Bereiche des Zungenbeins zu geben, um dadurch klar zu legen, wie weit unsere Erfahrungen in dieser Richtung gediehen sind. Dabei gedenke ich zuerst die Entwickelungsanomalien, sodann die durch Traumen bedingten Veränderungen und



schliesslich die eigentlichen Erkrankungen des Zungenbeins zu betrachten.

Was die Entwickelungsanomalien betrifft, so findet man zunächst als eine allerdings gerade beim Menschen seltenere Form den vollständigen Mangel des Zungenbeins meistens mit gleichzeitigem Mangel des Unterkiefers (Agnathie, Synotie) verbunden. Ausführlich beschreibt einen solchen Fall *Guerdan*, [1]) wo ein 26 Cm. langer, im 6. Monate lebend geborener Foetus diese Bildungshemmung zeigte. Einen zweiten derartigen Fall erörtert *Arnold*, [2]) welcher diese Form von Missbildung an einem etwa im 6. Monate geborenen Foetus weiblichen Geschlechtes beobachtete, dessen Länge 23 Cm., dessen Gewicht 330 Gr. betrug. Weiter gehören hieher die Grössenanomalien i. e. die excessive Grösse des Zungenbeins, bezüglich welcher ich die ganz allgemeine Angabe *Otto*'s [3]) erwähnen will, der sagt, dass sehr grosse und breite Zungenbeine vorkommen, ohne jedoch einen concreten Fall zu nennen. *Gruber* [4]) beschreibt einen speciellen Fall von abnormer Grösse des Zungenbeins, in welchem es sich besonders um eine Verlängerung des Durchmessers von vorne nach rückwärts handelte. Die Leiche war die eines Sängers, und dieser Umstand bewog *Gruber* zu der Hypothese, dass vielleicht die abnorme Grössenentwickelung des Zungenbeins in diesem Falle mit der Ausübung der Gesangskunst in einem gewissen Zusammenhange stehen könnte. Hier seien auch zwei Fälle von abnormer Verbindung des Zungenbeins mit dem Schildknorpel angeführt, welche ebenfalls als Entwickelungsanomalien im Bereiche des Zungenbeins angesehen werden müssen. Den ersten dieser beiden Fälle beschreibt *Luschka*, [5]) welcher neben dem Mangel eines continuirlichen oberen Hornes der linken Schildknorpelhälfte eine seltsame Abweichung in der Form des Schildknorpels beobachtete, die darin bestand, dass die linke Seitenplatte desselben eine bis zum linken, in seiner Mitte gleichsam geknickten grossen Zungenbeinhorne reichende, zapfenartige „Ecke“ bildete, die mit der convexen Seite jener Knickung ein Gelenk bildete und so die Membrana thyreo-hyoidea unterbrach. Von der Stelle des gesetzmässigen Anfanges eines Cornu superius sinistrum des Schildknorpels

---

1) *Guerdan*: Beschreibung einer synotischen Missgeburt. (Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankheiten. 1857. Bd. X. pag. 176.).

2) *Arnold*: Beschreibung einer Missbildung mit Agnathie und Hydropsie der gemeinsamen Schlundtrommelhöhle. (Virch. Arch. 1857. Bd. XXXVIII. p. 145).

3) *Otto*: Pathol. Anatomie. 1830. I. pag. 194.

4) *W. Gruber*: Ein sehr entwickeltes Zungenbein. (Müller's Arch. für Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1848. pag. 421).

5) *Luschka*: Der Kehlkopf des Menschen 1871. pag. 69.



bis zum Capitulum des grossen Zungenbeinhornes verlief ein Ligamentum thyreo-hyoideum laterale, welches ein 15 Mm. langes, von *Luschka* als selbständig gewordenes Cornu superius aufgefasstes Knöchelchen einschloss. Das letztere deutete *Gruber* als das Corpusculum triticeum. Den zweiten Fall schildert *Gruber* [1]) als congenitale Articulatio hyo-thyreoidea anomala, bei welcher es sich um eine Difformität des Schildknorpels und des Zungenbeins handelte. Am oberen Rande der rechten Schildknorpelplatte befand sich zwischen der Incisura media und der Incisura lateralis ein starker Fortsatz mit dreiseitig prismatischer Basis, welche eine vordere äussere, hintere äussere und innere Seite aufwies. Der Fortsatz stieg etwas schräg rückwärts zu dem an der unteren Seite des rechten grossen Zungenbeinhornes befindlichen Tuberculum anomalum, welch letzteres an seiner unteren Seite eine überknorpelte Fläche (Gelenkfläche) besass, die sattelförmig, und zwar convex in transversaler, concav in sagittaler Richtung war. Der Fortsatz des Schildknorpels war in seiner Mitte fast cylindrisch und wie eingeschnürt und endete etwas angeschwollen und abgestutzt. An diesem Ende trug er eine sattelförmige, in transversaler Richtung concave, in sagittaler Richtung convexe Gelenkfläche zur Articulation mit dem Tuberculum anomalum des Zungenbeins. Der Processus anomalus des Schildknorpels war mit dem Tuberculum anomalum des grossen Zungenbeinhornes durch eine starke, straffe Gelenkskapsel vereinigt, welche eine vollständige Bewegung des Zungenbeins auf dem Processus anomalus und dieses am Zungenbeine in sagittaler, aber nur eine geringe Bewegung in transversaler Richtung gestattete. Das supernumeräre Gelenk (Gruber's Articulatio hyo-thyreoidea) war daher ein Ginglymus. — Das Gemeinschaftliche der beiden zuletzt genannten Fälle bestand in dem bei beiden vorkommenden anomalen Fortsatze des Schildknorpels, durch welchen eine Gelenksverbindung mit dem einen grossen Zungenbeinhorne hergestellt wurde.

Von den Verletzungen im Bereiche des Zungenbeins erlaube ich mir einen Fall von traumatisch erworbenem Zungenbeindefecte mit gleichzeitigem Verluste des Kehldeckels zu erwähnen, über welchen *Porter* [2]) berichtet. Es handelte sich um einen Mann von sehr kräftiger Constitution, welcher sich mit einem Rasirmesser durch zwei grosse, horinzontale Schnitte die Kehle durchzuschneiden versucht hatte. Ein Theil des Kehldeckels war durchschnitten worden,

1) *W. Gruber*: Ueber eine congenitale Articulatio hyo-thyreoidea anomala. (Arch. f. Anat. Physiol. u. wiss. Med. 1876. pag. 753.

2) *Schmidt's* Jahrbücher: 1839. Bd. XXIII. pag. 332.



der Ueberrest desselben durch Gangrän verloren gegangen. Der Pharynx war völlig durchschnitten; man sah im Grunde der Wunde die Wirbel blosliegen. In der Folge wurden mehrere Theile gangränös und fielen ab, so insbesondere der ganze Kehldeckel und das Zungenbein. Nach zweimonatlicher zweckmässiger Behandlung blieb nur noch an der Stelle der Wunde eine fistulöse Oeffnung zurück, welche mit dem Kehlkopfe und dem Schlunde communicirte. Die Schlundöffnung schloss sich nach zweimaliger Cauterisation mit dem Glüheisen. Mit Ausnahme der Stimmlosigkeit, welche als Folgezustand des Traumas zurückblieb, war vollständige Heilung eingetreten. Der Verlust des Zungenbeins hatte keine besonderen Folgen nach sich gezogen, denn die Bewegungen des Schlundes blieben normal, die Deglutition ging ohne alle Beschwerden vor sich; dabei fand die gewöhnliche Emporhebung des Larynx statt. Der Verletzte konnte in der Folgezeit auch die Zunge aus dem Munde hervorstrecken, jedoch nicht so weit wie früher. — Den Schussverletzungen schenkt *Demme* [1]) in seinen militär-chirurgischen Studien in den italienischen Lazarethen von 1859 einige Aufmerksamkeit. — Endlich wären unter den Verletzungen noch die Fracturen zu erwähnen, welche, als die häufigsten pathologischen Zustände des Zungenbeins auch in der Literatur am meisten vertreten sind. Deswegen glaube ich auf dieselben hier nicht näher eingehen zu müssen und weise diesbezüglich auf *Fischer*'s [2]) Erörterung und Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle von Zungenbeinbrüchen hin.

Unter den morbiden Veränderungen wäre vorerst ein Fall von chronischer Periostitis des Zungenbeins hervorzuheben, welchen *Semeleder* [3]) beobachtete. Diese Affection war nach *Semeleder*'s Angabe durch Schmerz bei Druck und beim Schlingacte, ferner durch Verdickung des Zungenbeinkörpers, sowie endlich durch zeitweiliges Hitzegefühl und Empfindlichkeit der Haut in der Regio hyoidea characterisirt. — Ferner ein Fall von Caries des Zungenbeins, in welchem bei der Section einer männlichen Leiche das rechte grosse Horn cariös und von einem Abscesse umgeben gefunden wurde. Ueber diesen Fall berichtet *Mantell.* [4]) Die Störungen während des Lebens offenbarten sich in Schmerzen in der rechten Seite des Halses und Schlingbeschwerden. In der Folgezeit ward das Schlingen gehindert, das Sprechen erschwert. — Aus der Reihe der Geschwulst-

1) *Schmidt's* Jahrbücher: 1862. Bd. CXIII. pag. 136.

2) *Fischer*: Krankheiten des Halses. (Billroth und Lücke: Deutsche Chirurgie. 1880. Lief. 34. pag. 76).

3) *Schmidt's* Jahrbücher: Band CXXXVIII. pag. 237.

4) *Schmidt's* Jahrbücher: 1863. Bd. CXXIX. pag. 169.



bildungen erwähne ich einen Fall von Enchondrom des Zungenbeins, welches *Böckel*[1]) bei einer 50 Jahre alten Frau beobachtete. Dasselbe ging vom rechten grossen Zungenbeinhorne aus. Das Schlucken zumal fester Nahrungsmittel war sehr erschwert; im Uebrigen zeigten sich jedoch keine Störungen, weder Athembeschwerden noch irgendwelche Alterationen des Allgemeinzustandes. Der Tumor wurde mittelst Resection des Zungenbeins entfernt.

Was nun meine beiden Fälle betrifft, so stellten beide, wie sich aus der folgenden Schilderung ergeben wird, ganz die gleiche Entwickelungsanomalie im Bereiche des Zungenbeins dar.

Der erste dieser beiden Fälle bezog sich auf eine 41 Jahre alte Frau, welche auf der Klinik des Herrn Professor *Pick* am 1. Juli 1883 gestorben war. Die Obduction des sehr abgezehrten, kleinen, schwächlichen Körpers ergab den Befund von alter Syphilis — syphilitische Narben in der Haut, Defect des Septum narium, Cirrhosis hepatis —, weiter alte Tuberculose in den Lungenspiten und in etlichen Lymphdrüsen des Halses, recenteren Morbus Brightii und linksseitige, hämorrhagisch eiterige Pleuritis. — Die Anomalie im Bereiche des Zungenbeins bezog sich einerseits auf die Grösse des Zungenbeins, sowie andererseits auf die Lage desselben gegenüber dem Schildknorpel (vide die Fig. 1., welche Zungenbein und Schildknorpel in der Ansicht von vorne darstellt, und Fig. 2., welche einem sagittalen Durchschnitte des Zungenbeins und Kehlkopfes entspricht). Für die erstere gab denn auch die Massbestimmung deutliche Belege ab. Es betrug nämlich die grösste Höhe des Zungenbeinkörpers in der Mittellinie 16 Mm., die grösste Breite desselben, respective der Abstand der Ansatzstellen der grossen Hörner an den Zungenbeinkörper 42 Mm. *Henle*[2]) führt 12 Mm. als Durchschnittsmass für die Höhe des Zungenbeinkörpers in der Medianlinie an. Wenngleich mir diese mittlere Höhe nach meinen Messungen überhaupt, namentlich aber für Frauen etwas zu hoch angeschlagen erscheint, so dürfte wohl, wenn ich trotzdem 12 Mm. als die richtige Durchschnittshöhe anerkenne, eine Differenz von 4 Mm. bei einem relativ so kleinen Knochen, wie das Zungenbein ist, immerhin, zumal bei einer kleinen Frau von auffallend schwachem Knochenbau als abnorm anzusehen sein. Der grösseren Höhe des Zungenbeinkörpers entsprach auch (vide Henle, welcher angibt, dass im Allgemeinen das Zungenbein mehr als doppelt so breit als hoch ist) in unserem Falle die abnorme Breite von 42 Mm. Bei dieser Ausdehnung nach

1) *Schmidt's* Jahrbücher: 1866. Bd. CXX. pag. 212.

2) *Henle*: Handbuch der system. Anatomie. 1871. Bd. I. pag. 74.



den beiden genannten Richtungen erschien der Knochen auffallend dünn, denn die grösste Dicke desselben betrug nur 4 Mm. Bezüglich der Form des Zungenbeins konnte ich in diesem Falle keine auffällige Veränderung constatiren. Die Wölbungen des Körpers von einer Seite zur anderen, sowie von oben nach unten erschienen in normaler Weise gebildet. Die quer verlaufende Firste, welche die Vorderfläche des Körpers in zwei horizontale Abschnitte zu theilen pflegt, war auch hier vorhanden; der obere Abschnitt besass eine Höhe von 10 Mm., der untere eine solche von 6 Mm. Jene Firste sprang stark vor, was wohl zum Theile davon herrühren mochte, dass das obere jener beiden Segmente gegenüber dem unteren wie eingedrückt erschien. Die mediane Firste war in normaler Weise ausgeprägt. Der obere Rand des Zungenbeinkörpers war eben, der untere war jenem in der Mitte parallel, um an den Seiten plötzlich ziemlich steil zum Seitenrande desselben aufzusteigen, mit welch letzterem er in einem stumpfen Winkel zusammentraf. Die grossen Hörner standen mit dem Zungenbeinkörper in knöcherner Verwachsung; das linke war 21 Mm., das rechte 22 Mm. lang. Jenes verlief in gerader Richtung von seiner Ansatzstelle bis ans Ende, während das rechte in normaler Weise die vom Körper begonnene Krümmung nach hinten fortsetzte. Die Torsion des grossen Hornes um seine Längsachse fehlte linkerseits, so dass die äussere Fläche desselben gerade nach vorwärts, die innere gerade nach rückwärts gerichtet war. Die 12 Mm. langen kleinen Hörner waren an normaler Stelle durch Gelenke mit dem Zungenbeinkörper verbunden. Was die abnorme Lage des Zungenbeins anbelangt, so erschien dasselbe in der Weise dislocirt, dass der Schildknorpel von vorne her in der Medianlinie und der dieser zunächst liegenden Region durch das Zungenbein zum grössten Theile gedeckt wurde, so zwar, dass der obere Rand des Zungenbeinkörpers den oberen Rand des Schildknorpels nur um 3 Mm. überragte, während der unterste Abschnitt des letzteren nur in einer Höhe von beiläufig 4 Mm. frei zu Tage trat. Das Ligamentum thyreo-hyoideum medium fehlte zum grössten Theile bis auf zwei seitliche Abschnitte, welche beiderseits von der Verbindungsstelle des grossen Hornes mit dem Zungenbeinkörper bis zum Cornu superius der Schildknorpelplatte reichten. Die beiden Ligamenta thyreohyoidea lateralia waren, wenn auch wegen des Tiefstandes des Zungenbeins in abnormer Richtung, nämlich fast horizontal von aussen (Insertion am oberen Ende des Cornu superius des Schildknorpels) nach innen (Insertion am Cornu maius des Zungenbeins) verlaufend, in einer Länge von 8 Mm. vorhanden. Das Corpusculum triticeum fehlte beiderseits. Ein eigenthümliches Verhalten



zeigte schliesslich noch die Verbindung zwischen dem Zungenbeinkörper und dem Schildknorpel. Der oberste Abschnitt des Raumes zwischen diesen beiden Gebilden beherbergte drei Schleimbeutel, von denen ein grösserer genau in der Mittellinie hinter dem obersten Abschnitte des Zungenbeinkörpers und vor der Incisura thyreoidea media gelagert erschien, während unmittelbar darunter die beiden anderen kleineren Schleimbeutel in der Weise situirt waren, dass sie gerade in der Mittellinie durch eine aus lockerem Zellgewebe bestehende Scheidewand getrennt wurden. Die Verbindung des untersten Abschnittes des Zungenbeinkörpers mit dem Schildknorpel wurde durch ein gegen das Zungenbein concaves, gegen den Schildknorpel respective einen an demselben hier aufsitzenden kleinen Knochenhöcker convexes Gelenk vermittelt, welches Verschiebungen dieser beiden Theile an einander nur in verticaler Richtung gestattete. Der übrige Theil des genannten Zwischenraumes war erfüllt von einem gelblich weissen Gewebe, welches sich bei mikroskopischer Betrachtung als ein mit spärlichem Fettgewebe untermengtes lockeres Bindegewebe herausstellte.

Ganz analog gestaltete sich der zweite Fall, der eines der ältesten Präparate (Praep. No. 43) in der Sammlung des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes betrifft. Dieses Präparat rührt von einem 23jährigen Officier her, welcher suffocatorisch zu Grunde gegangen war, und bei welchem der Larynx und die Trachea Zeichen eines chronischen Catarrhes darboten. An der hinteren Wand der Trachea sass dabei 4·5 Cm. über der Bifurcationsstelle eine überhaselnussgrosse, rundliche Geschwulst mit breiter Basis. Dieselbe wurde ursprünglich von *Klebs* als Adenoma polyposum bezeichnet, erhielt jedoch später eine andere Deutung durch *Eppinger*, [1]) welcher den Tumor als ein Fibrom beschrieb, das eine solche Metamorphose erlitten hatte, dass es zur Bildung eines Endotheliomes in Folge hyperplastischer Wucherung der Endothelien der neugebildeten Gefässe gekommen war. An diesem Präparate zeigte sich nun die ganz gleiche Entwickelungsanomalie im Bereiche des Zungenbeins wie in dem vorigen Falle. Auch hier war sowohl die Grösse als auch die Lagerung des Zungenbeins eine abnorme, und zeigte sich ausserdem noch eine Anomalie der Form des Körpers des Zungenbeins. Das Verhältniss der Höhe des Zungenbeinkörpers zur Breite desselben entsprach in diesem Falle keineswegs der allgemeinen, von *Henle* aufgestellten Norm, indem die Entwickelung des Zungenbeinkörpers

1) *Eppinger*: Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. pag. 296. (Klebs Handbuch der pathol. Anatomie. 1880. Bd. II. Abth. 1).



in die Breite jener in die Höhe weit nachstand. Es betrug nämlich die grösste Höhe des Zungenbeinkörpers in der Mittellinie 22 Mm., die grösste Breite desselben dagegen nur 27 Mm. Der Dickendurchmesser des Zungenbeins war auch hier ein unbedeutender; die grösste, am medianen Durchschnitte des Präparates abgemessene Dicke 7 Mm. unterhalb des oberen Randes des Zungenbeinkörpers betrug 2 Mm., während der übrige Theil des Knochendurchschnittes die ziemlich gleichmässige Dicke von circa 1 Mm. aufwies. Die 26 Mm. langen, grossen Hörner standen durch Synchondrosen mit dem Zungenbeinkörper in Verbindung. Die kleinen Hörner waren an dem Präparate nicht erhalten. Die Ansatzstellen derselben blieben jedoch durch zwei kleine, an der Grenze zwischen dem Zungenbeinkörper und den grossen Hörnern befindliche Gelenkflächen kenntlich. Auch am Schildknorpel liess sich in diesem Falle eine bedeutendere Ausdehnung der Höhe und der Breite nach erkennen. Die Höhe desselben betrug in der Mittellinie 23.5 Mm., die grösste Breite beziehungsweise der Abstand der Uebergangspunkte zwischen dem Seitenrande der Schildknorpelplatte und dem oberen Horne des Schildknorpels von der einen zur anderen Seite 57 Mm. Etwas abweichend vom vorigen Falle gestalteten sich hier die Formverhältnisse, indem die stärker entwickelte rechte Hälfte des Zungenbeinkörpers etwa in der Mitte ihres schief aufsteigenden rechten Seitenrandes ein nach rechts und unten gerichtetes anomales Tuberculum trug. Eine weitere Formanomalie bestand darin, dass sich an der Vorderfläche des Zungenbeinkörpers zwei quere Firsten befanden, so dass jene in drei deutlich von einander abgegrenzte, horizontal über einander gelegene Abschnitte getheilt wurde. Der oberste, 9·5 Mm. hohe Abschnitt stellte ein Dreieck vor, dessen 20 Mm. breite Basis vom oberen Rande des Zungenbeinkörpers gebildet wurde, mit nach unten gekehrter Spitze. Der mittlere Abschnitt besass eine Höhe von 8 Mm., der obere Rand desselben war 24 Mm. lang, der untere 20·5 Mm, der linke Seitenrand 8 Mm., der rechte Seitenrand 14 Mm. Der unterste Abschnitt endlich war 4·5 Mm. hoch; seine 18 Mm. breite Basis war nach oben gekehrt, während seine abgestutzte 4·5 Mm. breite Spitze den unteren Rand des Zungenbeinkörpers bildete. Da die verticale Firste in normaler Weise vorhanden war, so liessen sich statt der gewöhnlichen vier Felder in diesem Falle sechs solche an der Vorderfläche des Zungenbeinkörpers erkennen. Die abnorme Lagerung des Zungenbeins endlich gegenüber dem Schildknorpel war in diesem Falle ganz gleich derjenigen im vorerwähnten. Auch hier wurde der Schildknorpel in seiner Mittellinie, sowie in den zu beiden Seiten angrenzenden Theilen vom Zungenbeine gedeckt. Der obere Rand des Zungenbeins stand nur

um 2 Mm. höher als derjenige des Schildknorpels, während der unterste Abschnitt des letzteren nur in einer Höhe von 4·5 Mm. unbedeckt blieb. Leider fehlten an diesem Präparate sowohl das mittlere als auch die seitlichen Ligamenta hyo-thyreoidea. Es liess sich jedoch nach der Lage der grossen Zungenbeinhörner zu den oberen Hörnern des Schildknorpels ermessen, dass hier das Ligamentum hyo-thyreoideum medium etwa in derselben Ausdehnung erhalten gewesen war wie im vorhergehenden Falle, dass ferner auch dieselbe abnorme Verlaufsrichtung der Ligamenta hyo-thyreoidea lateralia bestanden haben mochte. Die Verbindung zwischen dem Zungenbeinkörper und dem Schildknorpel war in diesem Falle nicht gelenkig, sondern der Raum zwischen diesen beiden Gebilden erschien in seiner ganzen Ausdehnung von einem lockeren Zellgewebe ausgefüllt, welch letzteres sich unter dem Mikroskope als ein mit ziemlich reichlichem Fettgewebe untermengtes Bindegewebe erwies.

Eine vergleichende Betrachtung der zwei hier geschilderten Fälle, als deren wesentliches Criterium ich das beiden gemeinschaftliche, abnorme Lagerungsverhältniss des Zungenbeins ansehen möchte, lässt eine auffällige Analogie zwischen ihnen erkennen. Wir finden nämlich in beiden Fällen dieselbe Vorlagerung des Zungenbeinkörpers vor den Schildknorpel in der oben angegebenen Weise. Besonders hervorhebenswerth erscheint es mir, dass bei dieser Anomalie der Lage die Formen sowohl des Zungenbeins als auch des Schildknorpels von weniger wichtigen Einzelnheiten z. B. der abweichenden Firstbildung im zweiten Falle abgesehen so ziemlich der Norm entsprachen, und überhaupt Zungenbein und Schildknorpel keine weiteren pathologischen Zustände zeigten. Darnach glaube ich die von mir untersuchten Fälle den früher unter den Entwickelungsanomalien des Zungenbeins erwähnten Fällen von *Luschka* und *Gruber*, welche ja auch im Wesentlichen eine abnorme Verbindung zwischen dem Zungenbeine und dem Schildknorpel betrafen, in diesem Sinne also dieselbe Form von Entwickelungsanomalie darstellten wie meine Fälle, coordiniren zu können. Es würden meine Fälle eben nur eine andere Species der anomalen Verbindung zwischen dem Zungenbeine und dem Larynx repräsentiren, indem in den Fällen von *Luschka* und *Gruber* die abnorme Verbindung durch abnorme, einander entgegengewachsene Fortsätze des Zungenbeins und Schildknorpels vermittelt wurde, während in meinen Fällen bei nahezu gewöhnlichen Formverhältnissen dieser beiden Gebilde die abnorme Verbindung zu Stande gekommen war.

Bei der Frage nach der Genese dieser abnormen Verbindungsart zwischen dem Zungenbeine und Schildknorpel in meinen beiden



Fällen nun glaube ich die Möglichkeit, es könnte sich hier um eine morbide Lageveränderung gehandelt haben, bestimmt ausschliessen zu können. Abgesehen davon nämlich, dass sich aus den anamnestischen Daten kein dafür sprechendes Moment eruiren liess, muss man auch allein gemäss dem objectiven anatomischen Befunde diese Annahme fallen lassen. Von solchen Erkrankungen, die zu einer abnormen Lagerung des Zungenbeines führen könnten, wären gewiss nur schwere periostitische und perichondritische, weiter tuberculöse und syphilistische Processe, Fracturen, sowie tiefgreifende Verletzungen in Betracht zu ziehen; denn nur durch beträchtliche Destruction des Zungenbeins, des Schildknorpels und der sie verbindenden Weichtheile wäre die morbide Uebereinanderschiebung des Zungenbeins und Schildknorpels möglich. Berücksichtigt man jedoch, dass einerseits der Knochen des Zungenbeins und der Schildknorpel keine wesentliche Abweichung von der normalen Form darboten, dass mit Ausnahme des beim zweiten Falle hervorgehobenen Tuberculum anomalum am rechten Seitenrande des Zungenbeinkörpers keine pathologischen Unebenheiten an der Oberfläche des Zungenbeins sichtbar waren, dass weiter an keiner Stelle eine Verdickung des Zungenbeinkörpers oder des Schildknorpels, endlich auch keine Zerstörung des Knochen- oder Knorpelgewebes constatirt werden konnte, dass aber andererseits auch die Weichtheile im Bereiche des Zungenbeins und Kehlkopfes in den genannten Fällen kein abnormes Verhalten zeigten, so halte ich mich für berechtigt, jede morbide Veränderung als etwaiges ätiologisches Moment für die abnorme Lagerung des Zungenbeins zum Schildknorpel in meinen Fällen auszuschliessen. Deshalb dürfte es am richtigsten sein, meine beiden Fälle als *reine Entwickelungsanomalien* aufzufassen, *wobei ich eben das Wesen der Entwickelungsanomalie darin suchen möchte, dass im Laufe der Entwickelung des Zungenbeins und Schildknorpels sehr frühzeitig, wahrscheinlich schon im embryonalen Leben diese beiden Gebilde gegeneinander verschoben wurden,* so dass man weder im Zungenbeine noch im Schildknorpel allein die Ursache für das Zustandekommen der geschilderten Entwickelungsanomalie suchen dürfte, sondern vielmehr diesbezüglich an eine äussere Einwirkung, etwa an eine zu starke Beugung des Kopfes gegen den Thorax zur Zeit der ersten Bildung des Zungenbeins und Schildknorpels denken müsste. Die abnorm geringe, nämlich nur die Seitentheile betreffende Ausbildung des Ligamentum hyothyreoideum medium wäre dann als secundär anzusehen, wie auch weiter die Ausbildung des Gelenkes und der Schleimbeutel zwischen dem Zungenbeine und Schildknorpel im ersten Falle. Eine solche Annahme, dass zur Zeit der ersten Entwickelung des embryonalen Körpers durch

Beeinträchtigung des Entwickelungsraumes am vorderen Leibesende Störungen in der Ausbildung desselben zu Stande kommen können, erscheint gegenwärtig um so eher zulässig, als durch die experimentelle Teratologie (vide namentlich *Dareste* [1]) die Wichtigkeit diesbezüglicher Anomalien der Eihüllen, z. B. der zu engen Kopfkappe des Amnion für eine ganze Reihe von Bildungsanomalien im vorderen Embryoabschnitte sehr in den Vordergrund gerückt wurde.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, Herrn Prof. W. *Gruber* in Petersburg, der die Güte hatte, mich mit Literaturbehelfen zu unterstützen, meinen Dank auszusprechen.

1) *Dareste*: Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale. 1877.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 3.

FIG. 1. Ansicht des Zungenbeins und Schildknorpels, im ersten Falle, von vorne her gesehen.

FIG. 2. Sagitaller Medianschnitt durch das Zungenbein und den Larynx vom ersten Falle.

a. Zungenbeinkörper.
b. Kleines Zungenbeinhorn.
c. Grosses Zungenbeinhorn.
d. Oberes Schildknorpelhorn.
e. Unteres Schildknorpelhorn.
f. Ligamentum conicum.
g. Schildknorpel.
h. Knochenhöcker auf dem Schildknorpel.
i. Gelenk zwischen Zungenbein und Schildknorpel.
k. Unpaarer oberer Schleimbeutel zwischen Zungenbein und Schildknorpel.
l. Unterer paariger Schleimbeutel daselbst.
m. Lockeres Zellgewebe.
n. Incisura thyreoidea media.

(Beide Figuren sind in natürlicher Grösse abgebildet.)





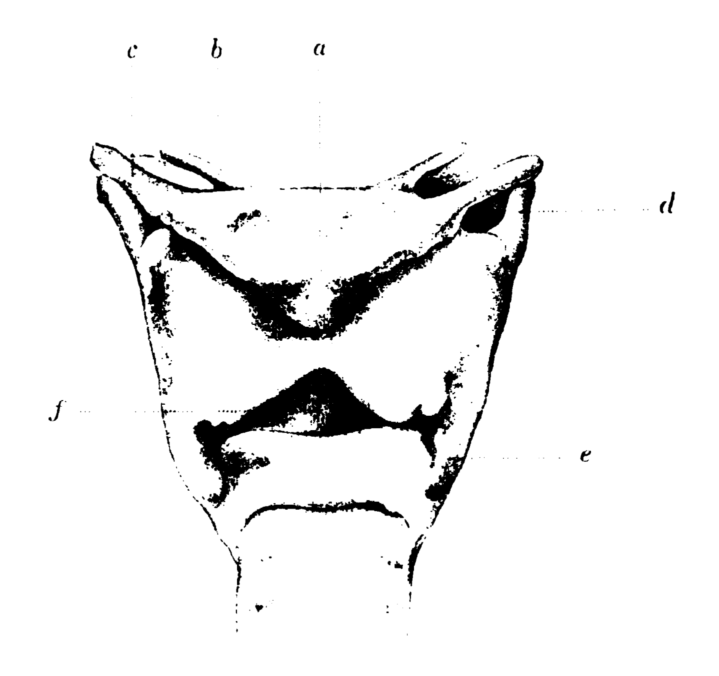


Fig. 1.

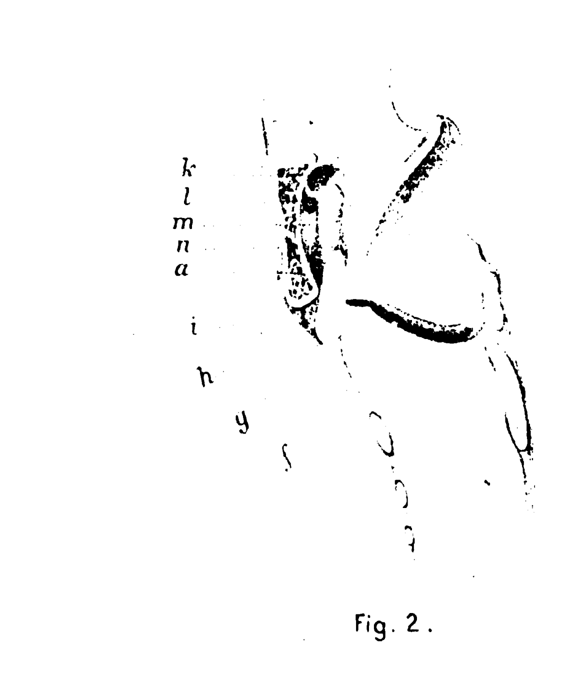


Fig. 2.

Dr. Paul Dittrich.

Verlag v. F. Tempsky in Prag.



DARMRESECTIONEN UND ENTERORAPHIEEN 1878—1883.

(Aus der chirurg. Klinik des Hrn. Hofraths Prof. *Billroth* in Wien.)

Mitgetheilt von

Dr. ERNST HAUER,
Operateur an obiger Klinik.

Dem mächtigen Aufschwunge den die Operationen am Darme seit den letzten 6 Jahren genommen, ist es zu danken, dass die Operationsmethode fast endgiltig festgestellt ist, und die Enteroraphie heute schon als typische Operation anzusehen ist. Mit lebhaftem Interesse verfolgen alle Chirurgen die mit der Enteroraphie erzielten Erfolge; von allen Seiten erfolgen Mittheilungen über diese Operationen, um auf Grund des sich sammelnden Materials, die Indicationen genau zu präcisiren, strittige Fragen zur Entscheidung zu bringen, Fehler und Missgriffe vermeiden zu lernen.

Nach *Madelung*'s [1]) Statistik aller Darmresectionen und Enteroraphieen, die er seiner ausgezeichneten Arbeit „über circuläre Darmnaht und Darmresection" vorausschickt, wurde die circuläre Darmnaht bisher am häufigsten ausgeführt wegen: Darmgangrän nach Brucheinklemmung, und wegen Anus praeternaturalis resp. Fistula stercoralis. Trotz der zahlreichen Erfolge wird auch jetzt noch gegen diese beiden Indicationen zur Enteroraphie von manchen Seiten Einsprache erhoben: bei Darmgangrän nach Brucheinklemmung wird die Rückkehr zum älteren Verfahren die Anlegung eines widernatürlichen Afters, bei Anus praeternaturalis die Behandlung mit der *Dupuytren*'schen Darmscheere von erfahrenen und tüchtigen Chirurgen empfohlen.

Mit vorliegender Mittheilung von 20 Darmresectionen und Enteroraphieen, die sämmtlich in den letzten 6 Jahren (1878—1883) an der Klinik und in der Privatpraxis des Herrn Hofr. Prof. *Billroth*

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 27. II. Heft.



ausgeführt wurden, glaube ich einen kleinen Beitrag zur Beantwortung beider Fragen liefern zu können. Ein Theil dieser Operationen ist bereits früher zur Veröffentlichung gelangt; da es aber jetzt wohl allgemein anerkannt ist, dass eine Operationsstatistik nur dann erst praktischen Werth hat, wenn alle Fälle aus einer Klinik oder aus dem Gesammtgebiet eines Operateur's bekannt gemacht werden, so hoffe ich, dass es von Nutzen sein wird, wenn ich in Folgendem die zerstreuten Publicationen aus unserer Klinik sammle, die nicht veröffentlichten oder in wissenschaftlichen Gesellschaften nur kurzerwähnten Fälle hinzufüge, und sie alle bezüglich ihrer Indicationen ordne.

Die Indicationen, die in den nachfolgenden 20 Fällen zur Resection von Darmstücken und nachfolgender Enteroraphie Veranlassung gaben, waren:

1. Darmgangrän nach Brucheinklemmung.
2. Darmgangrän wegen Achsendrehung.
3. Anus praeternaturalis resp. Fistula stercoralis nach Hernia incarcerata gangraenosa.
4. Darmfisteln nach ulcerativen Processen.
5. Narbenstenose.
6. Geschwülste.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich einleitungsweise zwei bisher nicht veröffentlichte Fälle von Verletzungen des Darmes, welche bei Ovariotomieen vorkamen und Anlass zur Enteroraphie gaben doch ohne Darmresection. In beiden Fällen wurde sofort die verletzte Stelle durch die Darmnaht zum Verschlusse gebracht. Im ersten Falle (14. Mai 1881) einer ausserordentlich schwierigen Exstirpation eines Cystoma proliferum beider Ovarien und Exstirpation des Uterus, riss beim Lösen der ausgedehnten Adhäsionen das Colon descendens in der Länge von 8 Ctm. quer ein; der klaffende Spalt wurde alsbald mit 14 *Lembert*'schen Nähten verschlossen. Der Fall endete nach wenigen Stunden tödtlich.

Im zweiten Falle (24. Mai 1883) war bei Exstirpation einer einfachen Ovarialcyste, eine Dünndarmschlinge so knapp adhärent an die Cystenwand, dass nach Lösung dieser Adhäsion ein etwa 2 Ctm. langer Spalt in der Darmwand entstand, der sofort mittelst einiger *Lembert*'scher Nähte zum Verschluss gebracht wurde. Dem günstigen Verlauf des Falles geschah durch diese Complication kein Eintrag.

Verletzungen des Darmes nach perforirenden Bauchwunden kamen in dem angegebenen Zeitraume nicht zur Beobachtung.



1. Darmresection und Enteroraphie wegen Hernia incarcerata gangraenosa.

(4 Fälle: 1 geheilt, 3 gestorben.)

Fall I. 13. Juni 1879.

Katharina S., 69 J. alt, wird in höchst collabirtem Zustande an die Klinik gebracht. Seit 6 Tagen Einklemmungserscheinungen von Seite einer seit vielen Jahren bestehenden linksseitigen Cruralhernie; seit 2 Tagen Kotherbrechen. Unter dem linken Ligam. Pouparti ein übernussgrosser, nicht schmerzhafter Tumor, die Haut darüber nicht geröthet. Herniotomie; man findet eine gangränöse Dünndarmschlinge mit einer überlinsengrossen Perforationsöffnung. Resection eines 15 Ctm. langen Darmstückes nach Unterbindung des zugehörigen Mesenteriums in 4 Partieen. Der Darmverschluss während der Operation geschieht durch Fingerdruck. Darmnaht mit 25 Seidennähten nach *Lembert* in 2 Reihen. Reposition des Darmes, Verschluss der Wunde. Tod nach 6 Stunden in Folge von Peritonitis. Wahrscheinlich ist etwas Darminhalt beim Hervorziehen der Darmschlinge, durch die Perforationsstelle in die Bauchhöhle gelangt. Die Darmnaht hatte einen sicheren Verschluss bewirkt, jedoch war das Darmlumen durch die wulstartig vorspringenden Schnittränder soweit verengt, dass die Nahtstelle nur für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig war.

(*Wittelshöfer*. Wr. med. Wochenschrift 1881. Nr. 5.)

Fall II. 16. Dec. 1880.

Pauline R., 35 J. alt, leidet seit 7 Jahren an einer linksseitigen Schenkelhernie. Vor 5 Tagen Incarceration derselben, lebhafte Schmerzen, Erbrechen; nach 2stündigen Bemühungen Reposition durch einen Arzt, danach Wohlbefinden durch 3 Tage. Seit 2 Tagen wieder Incarcerationserscheinungen, vergebliche Repositionsversuche. Eintrittstag am 16. Dec. Unter dem linken Ligam. Pouparti eine hühnereigrosse Geschwulst; dieselbe prall, sehr empfindlich, die Haut darüber geröthet. Meteorismus; bedeutender Collaps. Herniotomie. Im missfärbigen Bruchsack findet sich übelriechendes Bruchwasser und eine bereits perforirte gangränöse Darmschlinge. Nach Lösung der Einklemmung wird der Darm vorgezogen, durch Fingerdruck comprimirt und ein 6 Ctm. langes Darmstück resecirt. Die beiden Darmenden werden mittelst *Lembert*'schen Seidennähten vereinigt und der Darm reponirt. Verschluss der Wunde. Patientin collabirt immer mehr und stirbt nach einigen Stunden. Beginnende diffuse Peritonitis; Darmnaht im obersten Ileum. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Fall III. 30. Juli 1881.

60 J. alter Mann; seit 2 Jahren besteht eine linksseitige Schenkelhernie, seit 8 Tagen Incarcerationserscheinungen und Ileus. Herniotomie. Resection einer partiell gangränösen Darmpartie von 5 Ctm. Länge. Darmnaht mit feiner antiseptischer Seide. Die hinteren, d. h. die dem Mesenterium anliegenden Partieen des Darmes werden durch innere Nähte nach *Wölfler* vereinigt (vgl. Wölfler „Ueber Resectionen des carcinomatösen Pylorus Wien 1881 S. 22.) Die vorderen mesenteriumfreien Partieen kommen nach *Czerny*'s Vorschlag durch die doppelreihige Darmnaht zur Vereinigung. Aseptischer, fieberloser Verlauf. Eine kleine Kothfistel schliesst sich



spontan drei Wochen nach der Operation. Patient wird 4 Wochen nach der Operation geheilt entlassen.

(Nach brieflicher Mittheilung durch Herrn Doc. Dr. *Wölfler*, von Madelung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 27 veröffentlicht.)

Fall IV. 5. Juli 1883.

Franziska Cz., 31 J. alt, leidet seit 10 Jahren an einer linksseitigen Schenkelhernie; seit 8 Tagen bestehen Incarcerationserscheinungen, Schmerzen im Unterleib, Erbrechen, Fieber. Eintrittstag 5. Juli. Patientin ist collabirt und erbricht faeculente Massen. Puls 120, Temperatur 39⁰. Unterhalb des linken Ligam. Pouparti eine hühnereigrosse von gerötheter Haut bedeckte Hervorwölbung. Herniotomie. Der gangränöse Bruchsack enthält etwas übelriechendes Bruchwasser und ein Stück theilweise brandiges Netz; Darm fand sich im Bruchsacke nicht vor. Der Bruchsack wird abgebunden und excidirt; die Wunde wird mit Jodoformgaze ausgefüllt und offen gelassen. Das Befinden änderte sich nicht; das Erbrechen faeculenter Massen dauert an, der Körper ist von kaltem Schweiss bedeckt, die Extremitäten kühl, Temperatur 39·6⁰, Puls 130. Da die Einklemmungserscheinungen andauern, wird am nächsten Tage die Laparotomie ausgeführt. Schnitt in der Medianlinie 14 Ctm. lang; die prolabirenden Intestina werden mittelst grosser flacher Schwämme zurückgehalten. An der inneren Oeffnung des Schenkelcanals findet sich eine gangränöse Dünndarmschlinge angelöthet; beim Anfassen reisst dieselbe an 2 Stellen ein und flüssiger Darminhalt entleert sich in die Bauchhöhle. Die Oeffnungen werden sofort durch Klemmen verschlossen und die Bauchhöhle mit 1⁰/₀ Carbolsäure ausgespült. Resection des gangränösen Darmstückes und eines Keils aus dem Mesenterium. Das resecirte Stück mass am convexen Rande 9, am concaven 6 Ctm. Das Mesenterium wird mittelst 9 Knopfnäthen, die Darmenden durch 37 *Lembert*sche Seidennähte vereinigt. Der Darm wird versenkt, die Wunde geschlossen. Tod nach einigen Stunden an septischer Peritonitis. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Nach der Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Darmresection und Enteroraphie von *Madelung* (l. c.) und *Rydygier*[1]) — in neuester Zeit ergänzt von *Reichel*[2]) — wurde die circuläre Darmresection und Enteroraphie wegen Gangrän des Darmes nach Brucheinklemmung, bisher 56mal ausgeführt. Davon resultirten 24 Heilungen, 29 Todesfälle: in 3 Fällen kam es zu bleibender Kothfistelbildung. Die Mortalität beträgt somit 51·7⁰/₀.

Angesichts dieser hohen Mortalitätsziffer drängt sich unwillkürlich die Frage auf, die *Madelung* in seiner obenangeführten Arbeit noch offen lässt, „ob es nicht nur ein erlaubtes, sondern ein gebotenes Verfahren ist, die bei einem Bruchschnitt angetroffene gangränöse Darmschlinge zu reseciren und an den gesunden Theilen die Darmnaht anzulegen". *Czerny*,[3]) dessen im Jahre 1877 mit so glücklichem

1) Berl. klin. Wochenschrift 1881. Nr. 43.

2) Deutsche Zeitschrift f. Chirurg. 19. Bd. 2., 3. Heft.

3) Berl. klin. Wochenschrift 1881. Nr. 45.



Erfolge ausgeführte Enteroraphieen, den Anstoss zur weiteren Ausbildung dieser Operation gegeben haben, überlässt es dem richtigen Takte des Chirurgen zu entscheiden, in welchen Fällen von Darmgangrän die unmittelbare Vereinigung der Darmenden, in welchen das ältere Verfahren, die Etablirung einer Kothfistel in Anwendung zu bringen sei. Er räth aber Abstand zu nehmen von der primären Resection, so bald „eine periherniöse Phlegmone das lockere Zellgewebe in der Umgebung des Bruchsackes weithin infiltrirt", denn dann sei eine sichere Desinfection unmöglich und die Gefahr der Peritonitis auch bei strengster Antisepsis kaum zu vermeiden. In solchen Fällen sei es immer besser die bereits vorhandenen Verklebungen in der Nähe des Bruchsackhalses in Ruhe zu lassen, und sich mit Eröffnung und Entleerung des gangränösen Darmes und Anlegung einer Kothfistel zu begnügen.

Bergmann [1]) spricht sich entschieden gegen die primäre Darmresection aus; er sieht die Hauptgefahr derselben in der Schwierigkeit, die Demarcationszone zwischen gesundem und dem oft weit über die Incarcerationsstelle hinaus *(Kocher)* entzündlich gelockerten Darm zu erkennen. Abgesehen von der technisch schwierigen Ausführung der Naht an der brüchigen Darmwand, sei noch die Gefahr eminent, dass einzelne Nähte früher durch die morsche Darmwand durchschneiden, als noch Verklebungen zu Stande gekommen sind, und dass dann leicht Koth austritt in die Bauchhöhle und tödtliche Peritonitis erfolge.

Julliard [2]) schlägt vor in allen Fällen von Darmgangrän einen widernatürlichen After anzulegen, und erst dann, wenn abgesehen vom Anus praeternaturalis wieder normale Verhältnisse platzgegriffen haben, sei die Continuität des Darmrohrs durch die Enteroraphie wiederherzustellen. Man operirt dann ganz sicher am gesunden Darm; die Differenz im Lumen des zu und abführenden Darmstückes sei ziemlich ausgeglichen, und deshalb die Naht einfacher; der Darm könne vor der Operation durch Abführmittel genügend entleert werden, so dass man des provisorischen Darmverschlusses während der Operation entrathen kann; die Nahtstelle werde nicht durch die herabrückenden Kothmassen gedehnt, bevor noch Verklebungen zu Stande gekommen sind; und schliesslich ist der Kräftezustand des Kranken in der Regel bei weitem besser als nach mehrtägigen Incarcerationserscheinungen.

1) Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 1.

2) Revue medicale de la Suisse rom. 1882. Nr. 8.



Auch *Benno Schmidt*[1]) spricht sich in seinem Werke über „die Unterleibsbrüche" gegen die primäre Resection aus und sagt wörtlich: „Die Anbahnung eines widernatürlichen Afters bei Behandlung des brandigen Darms, ist sicherer lebensrettend, als der Versuch die Continuität des Darmrohrs sofort wiederherzustellen."

Reichel (l. c.) tritt auch für die Etablirung eines widernatürlichen Afters ein, und hält die sofortige Vereinigung der Darmenden nach Resection des gangränösen Stückes nur für den Fall indicirt, als die incarcerirte Darmschlinge dem obersten Dünndarmantheile angehört, und nach Anlegung eines widernatürlichen Afters wegen Verkürzung des Verdauungstractes Inanition zu befürchten wäre.

Ausser den erwähnten Urtheilen finden sich in der einschlägigen Literatur der letzten Jahre so zahlreiche Mittheilungen, in denen die Etablirung eines künstlichen Afters bei Gangrän des eingeklemmten Darmes befürwortet wird, dass das ältere Verfahren wieder als allgemeine Regel anerkannt zu sein scheint.

Die wenig günstigen Resultate der 4 mitgetheilten Fälle sprechen auch nicht zu Gunsten der angewendeten Methode; 3 der Fälle endeten schon nach wenigen Stunden tödtlich, und im 4. ist es auch nur einem glücklichen Zufall zu danken, dass die entstandene Lücke in der Naht sich der Bruchpforte gegenüber befand, und der Darminhalt sich nach aussen nicht aber in die Bauchhöhle entleerte. Wohl ist zu bemerken, dass mit Ausnahme des Falles III die Kranken alle bereits sehr collabirt waren, und dass zur Zeit der Operation gewiss schon in allen 3 Fällen allgemeine Peritonitis vorhanden war, so dass auch wahrscheinlich die Anlegung eines widernatürlichen Afters nicht lebensrettend gewesen wäre. Auf Grund dieser Erfahrungen, sowie mit Rücksicht auf die zahlreichen analogen Mittheilungen, dürfen wir vorläufig die primäre Darmresection noch nicht für jene Methode erklären, die in Fällen von gangränöser Hernie im Stande wäre gewiss lebensrettend für den Kranken zu sein. Sehr wenig Aussicht auf Erfolg bietet diese Methode dann, wenn bereits der gangränöse Darm perforirt ist und eine Kothphlegmone sich um den Bruchsack etablirt hat, wenn bereits Zeichen allgemeiner Peritonitis vorhanden sind und schliesslich bei hochgradigem Kräfteverfall. In diesen Fällen empfiehlt es sich die gangränöse Darmschlinge zu eröffnen und sollte sich kein Darminhalt entleeren, vorsichtig ein Drainrohr oder einen elastischen Katheter in's Darmlumen einzuführen. *Körte*[2]) empfiehlt nach Erweiterung des Einklemmungs-

1) Handbuch der allg. u. spec. Chirurgie von *Pitha-Billroth*.

2) Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 51.



ringes den Darm vorzuziehen und denselben sorgfältig an die Hautwunde anzunähen. Bei diesen Versuchen den Darm vorzuziehen reisst nur zu leicht der morsche Darm ein, und es ist, nachdem die ersten Verklebungen gelöst sind, schwer zu vermeiden, dass plötzlich Darminhalt in die Peritonealhöhle gelangt. Auch dürfte *Morse*[1]) Recht behalten, wenn er angibt, dass in Fällen, in denen man den Darm ruhig an seinem Platze lässt, seltener Spornbildung und demgemäss auch häufiger Spontanheilung eintritt als bei dem Vornähen der Darmenden an die Hautwunde.

Unfehlbar lebensrettend ist freilich die Anlegung des widernatürlichen Afters auch nicht; der Kräfteverfall nach lange dauernden Incarcerationserscheinungen, die oft schon vorhandene allgemeine Peritonitis, die jauchige Phlegmone der Weichtheile um den brandig gewordenen Bruch, werden noch immer zahlreiche Opfer fordern. Sind diese Gefahren glücklich abgewendet, droht noch immer die Gefahr der Inanition, wenn im widernatürlichen After eine der oberen Dünndarmschlingen nach aussen mündet. In diesen Fällen sollte dann die Wiederherstellung der Darmcontinuität sobald als möglich durch die Enteroraphie vorgenommen werden.

Welcher Zeitraum zwischen den beiden Operationen liegen soll, wann man schon zur secundären Enteroraphie schreiten darf, darüber habe ich in der mir zugänglichen Literatur keine Angabe gefunden. Man könnte in jenen Fällen von drohender Inanition, sobald sich die äussere Wunde vom nekrotischen Gewebe gereinigt hat, alsbald die Enteroraphie vielleicht schon in 2—3 Wochen der Anlegung des künstlichen Afters folgen lassen. So lange lässt sich vielleicht auch der Kräftezustand durch ernährende Clysmen, durch Eingiessen flüssiger Nahrungsmittel in das abführende Darmstück, auf dem zur Operation erforderlichen Niveau erhalten.

Um wie Vieles günstiger sich die Prognose bei der Enteroraphie wegen Anus praeternaturalis stellt, ist aus den weiten unten angeführten Krankengeschichten von 6 auf diese Weise geheilten Fällen ersichtlich. In allen diesen Fällen war der Anus praeternaturalis resp. die Kothfistel nach Brucheinklemmung entweder spontan entstanden, oder bei der Herniotomie angelegt worden. Von diesen 6 Fällen resultirten ebenso viele tadellose Heilungen; bei einem der Kranken (Fall XII) wurde sogar an 2 Stellen des Darmes die vollständige circuläre Darmresection und Naht vorgenommen.

Eine Lösung der Frage, ob man bei gangränösen Hernien nur incidiren, oder nach der Incision die Darmschlinge vorziehen und

1) Wiener med. Wochenschrift 1882. Nr. 15 u. f.



vornähen, oder die vorgezogene Schlinge reseciren und die Darmenden durch die Naht vereinigen soll, wird wohl auf dem Wege der Statistik nie erfolgen können, weil es immer wesentlich darauf ankommen wird, ob zur Zeit der Operation bereits septische Peritonitis bestand oder nicht. Dass bei sehr scharfer Einklemmung der Darm schon in weniger als 24 Stunden gangränös sein und doch jede Peritonitis fehlen kann, ist bekannt, doch ist es schwer diese Fälle von denen, wo die Peritonitis bereits im Beginn oder gar schon ziemlich verbreitet war nach den Krankengeschichten zu trennen, ja die Diagnose der Peritonitis kann in diesen Fällen an sich schon Schwierigkeiten bieten.

2. Darmresection und Enteroraphie wegen Darmgangrän nach Achsendrehung. Laporotomie.

(2 Fälle, gestorben.)

Fall V. 20. Nov. 1880.

F. J., 52 Jahre alter Mann, wurde am 8. November 1880 an die Klinik *Bamberger* wegen hartnäckiger, seit 6 Tagen bestehender Stuhlverhaltung aufgenommen. Innerliche Medication, hochgehende Clystiere blieben erfolglos. Seit 2 Tagen Erscheinungen von Peritonitis, mehrmaliges Erbrechen faeculenter Massen.

Am 18. Nov. wird P. an die Klinik *Billroth* transferirt. Die Untersuchung ergab einen auf's Aeusserste collabirten, kräftig gebauten Mann. Der Unterleib aufgetrieben gegen Berührung schmerzhaft; die Percussion desselben ergibt überall tympanitischen Schall. Vollständige Retention des Koths und der Darmgase. Die in der Narcose vorgenommene Untersuchung des Rectums gibt kein Resultat; wegen raschem Kräfteverfall wird die Laparotomie beschlossen.

20. November. Bauchdeckenschnitt in der Linea alba; bei Eröffnung des Peritoneums fliesst eine übelriechende Flüssigkeit aus. Die Därme durch peritonitische Adhäsionen zu grossen Knäueln verschlungen. 2 Ctm. oberhalb der Einmündung des Ileums in das Coecum der Darm um seine Axe gedreht, gangränös; bei der Umdrehung reisst er ein. Resection eines $2^1/_2$ Ctm. langen Stückes; prov. Darmverschluss mittelst Fingerdruck. Excision eines keilförmigen Stückes aus dem Mesenterium. Darmnaht mittelst 18 Seidennähte nach *Lembert*. Reposition. Dauer der Operation $1^1/_4$ Stunden. 5 Stunden post operat. Collaps Tod. Die Section ergab: Peritonitis. Die Darmnaht hatte gut gehalten und hielt auch bedeutendem Wasserdrucke Stand. (Wittelshöfer Wr. med. Wochenschrift 1881 Nr. 5.)

Fall VI. 15. September 1883.

L. L., 40 Jahre alte Frau, bisher stets gesund, erkrankte vor 3 Wochen mit Stuhlverhaltung und Erbrechen gallig gefärbter später faeculenter Massen. Mittelst hochgehender Clystiere wurden geringe Kothmassen entleert. Seit 3 Tagen vollständige Stuhlverhaltung und vermehrtes Erbrechen, dabei rascher Verfall der Kräfte. Die Patientin wird in hochgradig colla-



birtem Zustande an die Klinik gebracht. Die in der Narcose vorgenommene Untersuchung der Kranken, ergab ausser leichtem Meteorismus keinen Anhaltspunkt zur Sicherstellung der Diagnose. Auch die Untersuchung per rectum liess nichts Abnormes wahrnehmen. Da das Erbrechen andauerte, die Patientin immer mehr collabirte, wird zur Behebung der wahrscheinlich durch innere Einklemmung bedingten Kothretention am 15. Sept. 1883 die Laparotomie ausgeführt. Schnitt in der Medianlinie vom Nabel bis zur Symphyse; nach Eröffnung des Peritoneums findet man die mässig ausgedehnten Dünndarmschlingen durch frisches fibrinöses Exsudat sowohl untereinander als mit der Bauchwand verklebt. Nach schwierigem Lösen der zahlreichen Adhäsionen und mühevollem Suchen findet sich im untersten Ileum die Ursache der Kothstauung. Der unterste Theil des Ileum ist in einer Länge von 15 Ctm. schlaff, collabirt, um die eigene Axe nach vorwärts gedreht und in dieser Lage durch eine derbe Adhäsion fixirt; ausserdem besteht noch eine strangförmige Adhäsion desselben mit dem Ligam. rotund. dext. Uterus und rechtes Ovarium ist frei. Bei der vorsichtigen Lösung der breiten Adhäsion des Darms, wird ein in derselben eingeschlossener wallnussgrosser Eiterherd eröffnet. Sorgfältige Reinigung der Bauchhöhle vom Abscessinhalte. Nachdem die Adhäsion gelöst und der Darm zurückgedreht war, zeigte sich einestheils der Darm so zerreisslich, dass eine Perforation zu befürchten war, anderntheils war im Mesenterium ein so beträchtlicher Defect entstanden, dass die Resection des Darms beschlossen wurde. Provisorischer Verschluss des Darms beiderseits von dem zu resecirenden Stücke mittelst Jodoformgazestreifen, die ähnlich einer Ligatur um den Darm herumgeführt und geknotet wurden. Resection eines 15 Ctm. langen Darmstückes und eines 6 Ctm. langen keilförmigen Stückes vom Mesenterium. Vereinigung des Mesenteriums durch 10 Seidennähte. Die Darmenden werden durch 30 durch Serosa und Muscularis geführte Nähte vereinigt. Reposition des Darms; Verschluss der Bauchwunde. Die Operation dauerte $2^1/_2$ Stunden. Pat. wird in höchst collabirtem Zustande mit kaum fühlbaren Radialpuls ins Bett gebracht und in warme Tücher gehüllt. Aetherinjection. 3 Stunden nach der Operation Infusion von 1000 Ccm. einer $6^0/_{00}$ auf 40^0 C. erwärmten Kochsalzlösung in die Vena mediana cephalica dextra. Der Zustand änderte sich nach der Infusion kaum; 6 Stunden nach der Operation Exitus letalis. Die Section wurde nicht gestattet. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Beide Fälle von primärer Darmresection wegen Gangrän des Darmes nach innerer Incarceration endeten tödtlich; in beiden Fällen war bereits hochgradige Peritonitis vorhanden und die Operation nur der letzte verzweifelte Versuch das Leben zu erhalten. In *Madelung*'s Statistik sind 3 Fälle von Darmresection wegen innerer Einklemmung — darunter auch der Erstangeführte — erwähnt; alle 3 endeten tödtlich. Nach Reichel (l. c.) soll diese Operation 8mal, darunter 6mal mit ungünstigem Ausgange ausgeführt worden sein.

3. Darmresection und Enteroraphie wegen Anus praeternaturalis resp. Fistula stercoralis nach Brucheinklemmung.

(6 Fälle geheilt.)

Fall VII. 6. November 1878.

Marie P., 33 Jahre alt; vor 4 Monaten Einklemmung einer seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Schenkelhernie. Vergebliche Taxisversuche. Bildung eines Kothabscesses spontane Perforation. Anus praeternaturalis. Zunehmende Kothstauung mit vollständiger Unterbrechung der Kothentleerung in Folge narbiger Verengerung des zu führenden Darmendes. Meteorismus, Erbrechen, Ileus. Enteroraphie am 6. November. Spaltung des Ligam. Pouparti von der Fistel aus; Lösung der Darmenden aus ihren narbigen Verwachsungen; Resection der ulcerösen Ränder und eines Keils aus dem Mesenterium; Vereinigung der Darmenden, nach vorheriger Faltenbildung wegen Incongruenz der Lumina, mittelst 18 durch Serosa und Muscularis geführten Seidennähten Reposition des Darms. Drainage eines grossen Beckenabscesses. Günstiger Verlauf am 3. Tage Stuhlentleerung auf natürlichem Wege. Heilung.

(Billroth, Wr. med. Wochenschr. 1879 Nr. 1.)

Fall VIII. 3. März 1879.

Berthold K., 16 J. alt. Vor 2 Monaten Incarceration einer rechtsseitigen, bisher nicht bemerkten Inguinalhernie. Bildung eines Kothabscesses. Incision nach 8 Tagen. Kothabgang ausschliesslich durch den Anus praeter naturalis.

Hochgradiger Marasmus und Gefahr der Inanition. — Enteroraphie. Loslösung der beiden Darmenden; Resection eines 1·5 Ctm. langen Stücke. vom oberen und eines 3 Ctm. langen Stückes vom unteren Darmende Darmnaht an beiden nicht gleich weiten Enden mittelst 20 Seidennähten die die Serosa und Muscularis durchgreifen, Reposition des Darms. Am 4. Tag die erste Stuhlentleerung p. operationem. Am 8. Mai wird P. geheilt entlassen.

(Wittelshöfer Arch. f. klin. Chir. Bd. 24 S. 582.)

Fall IX. 23. Juni 1880.

Valentin S., 35 J. alt, leidet seit 12 Jahren an einer rechtsseitigen Leistenhernie. Vor 4 Monaten Incarceration derselben; Herniotomie, Gangrän und spontane Perforation des Darms, seitdem Entleerung alles Darminhaltes durch den widernatürlichen After.

Enteroraphie. Loslösung der beiden Darmenden aus ihren narbigen Verwachsungen; das abführende Darmende schwer zu finden. Resection eines $1^1/_2$ Ctm. breiten Ringes von beiden Darmenden. Vereinigung derselben durch 17 durch Serosa und Muscularis gelegte Seidennähte. Reposition des Darms; Drainage der Bauchhöhle. Theilweise Vereinigung der Wunde. Günstiger Verlauf; Stuhlgang nach 4 Tagen. Patient wird am 7. August geheilt entlassen.

(Wittelshöfer Wr. med. Wochenschr. 1881 Nr. 3.)

Fall X. 6. Mai 1881.

Franziska Ph., 33 J. alt, leidet seit 7 Jahren an einer reponiblen rechtsseitigen Cruralhernie. Vor 5 Monaten Einklemmung derselben, heftiger



Schmerz, Erbrechen später Ileus. Am 7. Tage wurde die Herniotomie gemacht und wegen Gangrän der incarcerirten Darmschlinge vom behandelnden Arzte ein künstlicher After angelegt Durch denselben entleerte sich im Laufe mehrerer Monate aller Darminhalt. Vor 2 Monaten versuchte der ordinirende Arzt die Darmöffnung zu schliessen; doch ohne den geringsten Erfolg. Pat. ist in der letzten Zeit beträchtlich abgemagert und musste wegen kolikartiger Schmerzen fast immer das Bett hüten.

Eintrittstag am 4. Mai. In der rechten Leistenbeuge unterhalb des Ligam. Pouparti, der Schenkelpforte entsprechend, findet man ein 4 Ctm. langes, 1 $^1/_2$ Ctm. breites Geschwür mit lividen unterminirten Rändern, in dessen Grunde eine Oeffnung sichtbar ist, durch welche sich Darminhalt entleert. Die Sonde gelangt im Darmrohr ziemlich weit nach auf- und abwärts. Auf natürlichem Wege keine Stuhlentleerung.

Enteroraphie am 6. Mai: Die Geschwürsränder werden umschnitten, der adhärente Darm aus seinen Verbindungen gelöst und hervorgezogen. Es kommt eine Dünndarmschlinge mit zu und abführendem Schenkel zum Vorschein, die Beide noch durch einen schmalen Streifen der erhaltenen Darmwand in Verbindung sind. Beide Enden werden durch Fingerdruck comprimirt, und jederseits ein 1 $^1/_2$ Ctm. breiter Ring resecirt. Vereinigung der beiden Darmenden durch 21 in 2 Reihen angebrachter Seidennähte. Der Darm wird nach Abspülen desselben mit 1$^0/_0$ Carbolsäure reponirt und die Bruchpforte durch 2 Seidenknopfnähte verschlossen. Die Weichtheilwunde wird mit Jodoformpulver ausgefüllt, und ein Verband mit Watte angelegt. Günstiger fieberloser Verlauf. Am Tage nach der Operation Abgang von Darmgasen; am 7. Tage Stuhlgang auf natürlichem Wege. Die Weichtheilwunde granulirt und verheilt im Verlaufe von 4 Wochen vollständig, so dass Pat. am 5. Juni entlassen werden kann. Von Seite des Darmes nicht die geringsten Beschwerden. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Fall XI. 20. Juni 1882.

Josef H., 30. Jahre alt, litt seit 4 Jahren an einem linksseitigen Schenkelbruche; vor 4 Monaten Incarceration desselben. Nach nutzlosen Taxisversuchen Herniotomie am 3. Tage nach der Einklemmung; dabei zeigt sich ein ringförmiger Brandschorf mit einer kleinen Perforationsöffnung. Resection eines die gangränöse Partie einschliessenden 6 Ctm. langen Darmstückes und Fixation der Darmenden an die Hautwunde. Vollständiger Anus praeternaturalis. Am 7. Juni wird der sehr herabgekommene Pat. an die Klinik aufgenommen. In der linken Schenkelbeuge findet man inmitten einer handflächengrossen, eczematös gerötheten und excoriirten Hautpartie, die beiden Darmöffnungen. Die beiden nach aussen mündenden Darmstücke liegen parallel zu einander wie die Läufe einer Doppelflinte. Aller Darminhalt wird durch den widernatürlichen After entleert.

Nach nahezu 2wöchentlicher Vorbereitung, während dem auch das hartnäckige Eczem gebessert werden konnte, wird am 20. Juni die Enteroraphie ausgeführt. Umschneidung der mit den Darmenden verwachsenen Haut und Durchtrennung der schwieligen Verwachsungen. Das Peritoneum wird eröffnet, die beiden dem Dünndarme angehörigen Darmstücke losgelöst und vorgezogen. Verschluss des zuführenden Endes mittelst eines um den Darm geschlungenen Drainrohrs, des Abführenden durch Fingerdruck. Die Intestina werden durch eine in warme 1$^0/_0$ Carbolsäurelösung getauchte



Serviette zurückgehalten. Von den narbigen Darmenden wird beiderseits ein 2 Ctm. langes Stück resecirt, vom Mesenterium ein entsprechender Keil excidirt. Das Mesenterium wird mittelst 3 Knopfnähte, die beiden gleich weiten Darmenden durch 9 innere (*Wölfler*) und 9 durch Serosa und Muscularis geführte Seidennähte vereinigt. Der Darm wird reponirt, die Bauchhöhle drainirt, dann die Hautwunde so weit als möglich verkleinert. Antiseptischer Verband. Günstiger afebriler Verlauf. Stuhlgang am 2. Tage nach der Operation. Die Wunde verheilte in 4 Wochen vollständig, so dass Pat. am 22. Juli in blühend gutem Aussehen mit einem Bruchbande versehen, entlassen werden konnte. Nach kürzlich erhaltener brieflicher Mittheilung befindet sich P. vollkommen wohl; von Seite des Darmes waren nie die geringsten Beschwerden vorhanden. Aus Indolenz trägt Pat. kein Bruchband mehr und hat nun an derselben Stelle wieder eine Hernie. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Fall XII. *Kothfistel in einem Scrotalbruche. — Doppelte Enteroraphie. Heilung.*

Michael B., 55 J., leidet seit mehr als 10 Jahren an einer freien rechtsseitigen Scrotalhernie. Im Februar 1883 wurde die Hernie eingeklemmt, ärztliche Hilfe aber von dem indolenten Kranken erst am dritten Tage in Anspruch genommen. Es zeigte sich die ganze rechte Inguinalgegend geröthet und geschwellt, so dass vom behandelnden Arzte bereits ein Kothabscess vermuthet wurde. Eine Incision am Scrotum entleerte in der That stinkenden Eiter und Koth; es entwickelte sich ein vollständiger Anus praeternaturalis, zu dessen Heilung der ordinirende Arzt nach 5 Wochen die *Dupuytren*'sche Darmscheere anlegte. Der Versuch blieb ganz wirkungslos. Später stellten sich Stuhlentleerungen auf natürlichem Wege ein; doch wurde der Darminhalt zum grössten Theile durch die Kothfistel entleert.

Am 31. Mai 1883 wird Pat. an die Klinik aufgenommen. Die rechte Scrotalhälfte ist durch eine nicht reponible Hernie auf Kindskopfgrösse ausgedehnt; die Haut ringsherum eczematös geröthet und excoriirt. Nach aussen von der äusseren Oeffnung des Leistencanals, findet man eine vertiefte strahlig eingezogene Narbe, in deren Mitte ein linsengrosser Granulationspfropf den Fisteleingang verdeckt. Durch diese Fistel entleert sich continuirlich flüssiger schwach faeculent riechender Darminhalt. Stuhlentleerung auf natürlichem Wege nur nach Clysmen.

Anfangs wurde versucht die Fistel durch Aetzung mit dem Lapisstifte zur Verkleinerung und zur Heilung zu bringen, ausserdem durch Abführmittel und Clysmen Stuhlentleerung auf natürlichem Wege zu erreichen. Da diese durch 4 Wochen fortgesetzten Versuche die Fistel zum Verschlusse zu bringen erfolglos blieben, beschloss Herr Prof. *Billroth* die Enteroraphie auszuführen.

Operation am 27. Juni. Spaltung der Haut und des schwieligen Gewebes von der Fistel aus gegen die Spina il. ant. sup. in der Länge von 6 Ctm. Die letzten über dem Bruchinhalte liegenden Schichten werden auf der Hohlsonde gespalten. Nach Eröffnung des Bruchsackes zeigt sich, dass durch die weite Oeffnung des Leistencanals, zwei dem Dünndarme angehörige Darmstücke in den Hodensack hinabreichen. In der Gegend des Bruchsackhalses sind die beiden Schenkel der Schlinge aneinandergelöthet und gerade hier befindet sich ein beiden gemeinsamer kreuzergrosser Substanzverlust in der Darmwand, der eine Communication der Darmstücke



untereinander herstellte. Um mehr Raum zu gewinnen, wird der Leistencanal gespalten; die Verwachsung beider Darmstücke lässt sich durch leichten Zug lösen. Es ergibt sich nun die Nothwendigkeit an beiden Darmstücken, von denen jedes ein Drittel der Circumferenz der Darmwand eingebüsst hatte, die Resection und Darmnaht gesondert vorzunehmen. Es wird nun an einem Darmstück ein etwa 4 Ctm. breiter, den Substanzverlust in sich fassender Ring resecirt, und vom Mesenterium ein keilförmiges Stück excidirt. Vereinigung des Mesenteriums, sodann der beiden gleich weiten Darmenden mittelst 18 durch Serosa und Muscularis gelegter Seidennähte. Auf ganz dieselbe Weise erfolgte die circuläre Resection und Naht am anderen Darmstücke. Nach Vollendung dieser Naht wird die Schlinge aus dem Scrotum hervorgezogen und reponirt. Verschluss der Bruchpforte durch tiefe das Peritoneum mitfassende Seidennähte. Drainage der Bauchhöhle; das Drain wird durch die Wunde nach aussen geleitet. Vereinigung der Hautwunde. Antiseptischer Verband.

Afebriler Verlauf; am 6. Tage eine reichliche Stuhlentleerung. Die Wunde heilt bis auf die Stellen, wo die Drains lagen p. prim. intent.

Nach kürzlich erhaltener Mittheilung blieb Patient dauernd geheilt, musste aber vor Kurzem wegen Melancholie in eine Irrenanstalt gebracht werden. (Bisher nicht veröffentlicht.)

Zur Heilung des widernatürlichen Afters werden gegenwärtig hauptsächlich 2 Methoden empfohlen: das ältere Verfahren nach *Dupuytren* mit der Darmscheere, und die Resection der narbigen Darmenden mit unmittelbarer Vereinigung derselben durch die Naht- die s. g. secundäre Darmresection. Beide Methoden haben ihre warmen Fürsprecher und ihre Gegner; gegenwärtig wird dem kühnen Zuge der neueren Chirurgie entsprechend die Darmresection häufiger angewendet. Nach der obenangeführten Statistik wurde der widernatürliche After resp. die Kothfistel, bisher 37mal mittelst der secundären Darmresection zu heilen versucht; von diesen 37 Fällen endeten 14 tödtlich, was einer Mortalität von 37·8% gleichkommt. Ist nun diese Ziffer auch bedeutend kleiner gegenüber der höheren Mortalität bei der primären Darmresection, so kann man dennoch die bisher erzielten Resultate keineswegs befriedigend nennen. Die günstigen Ausgänge der 6 soeben mitgetheilten Fälle von secundärer Darmresection die keinen einzigen Todesfall ergaben, lassen der Hoffnung Raum, dass sich die Resultate nicht nur immer mehr bessern werden, dass es auch der secundären Enteroraphie gelingen werde, die rivalisirende Methode nach *Dupuytren* ganz zu verdrängen.

Zu Gunsten der letzteren Methode liegen Mittheilungen von *Heimann* [1]) und *Körte* (l. c.) vor. *Heimann* hat sich der Mühe unterzogen 83 in der Literatur auffindbare Fälle von Klammerbehandlung

1) *Heimann.* Ueber die mit Hilfe älterer Methoden spec. bei Anwendung des *Dupuytren*'schen Enterotoms erreichten Resultate in der Behandlung des Anus praeternaturalis. Inaug. Dissertation. Bonn 1881.



— die von *Dupuytren* selbst veröffentlichten 41 Fälle mitgerechnet — zusammenzustellen. In 50 Fällen von diesen trat vollkommene Heilung ein, 26 wurden gebessert und nur 7 Fälle endeten tödtlich; von diesen 7 Fällen sollen wieder 3 in Abzug gebracht werden, in denen die Todesursache nicht der Methode zur Last gelegt werden könne. Auf Grund dieser Statistik bestreitet *H.* die Berechtigung der Darmresection in jenen Fällen von Anus praeternaturalis, wo Aussicht vorhanden ist, die Kothcirculation durch das ungefährlichere wenn auch langwierigere Verfahren nach *Dupuytren* wieder herzustellen, gibt aber die Berechtigung derselben zu in jenen Fällen, wo von der Klammerbehandlung kein Erfolg zu erwarten ist, oder dieselbe bereits vergebens eingeleitet wurde.

Körte (l. c.) theilt die Krankengeschichten von 16 mit der Darmscheere behandelten Kranken mit, von denen 14 der Heilung zugeführt wurden, 2 aber zufälligen Nebenerkrankungen erlagen. Unter diesen 16 Fällen finden sich 2, in denen es zu Wiederaufbruch der Kothfistel kam, in einem Falle nach 11 Jahren. Die Heilungsdauer betrug $4^1/_2$ Mon. — 1 Jahr und mehr.

Prof. *Billroth* legte bis zum Jahre 1878 in 6 Fällen von Anus praeternaturalis die Darmscheere an. In 5 Fällen gelang es vollständige Durchgängigkeit des Darms zu erzielen. Bei zwei dieser Patienten schlossen sich die Fisteln spontan; bei Einem wurde sie mit Hilfe der Nath, bei einem Andern mittelst der *Dieffenbach*'schen Operation geschlossen. Ein Patient starb vor Schluss der Fistel an einem von Letzterer ausgegangenen Erysipel. Im 6. Falle starb die Kranke an Erysipel und brandiger Phlegmone der Unterschenkel, welches begann nachdem die Klammer kaum 2 Tage lag.

Als grösster Vorzug der Klammerbehandlung wird die Ungefährlichkeit derselben gerühmt; dieser Vorzug hatte wohl unschätzbaren Werth in der vorantiseptischen Zeit, doch heute, wo die Eröffnung des Peritoneums nicht mehr ein so gefährlicher Eingriff ist, brauchen wir uns wohl nicht zu scheuen, dem langwierigen Verfahren, das nur zu oft versagt, in vielen Fällen gar nicht anwendbar ist, ein fast ebenso ungefährliches in 4—6 Wochen sicher zur Heilung führendes Verfahren, die secundäre Darmresection vorzuziehen. Abgesehen von der langwierigen Behandlung von mehreren Monaten bis zu 1 Jahre, ist auch das Verfahren nach *Dupuytren* doch nicht ganz ungefährlich; so erwähnt *Nicoladoni*[1]) gelegentlich der Mittheilung einer gelungenen Enteroraphie wegen Hernia incarcerata gangraenosa, dass in einem Falle von Klammerbehandlung an der

1) Wiener med. Blätter 1879. Nr. 6 u. 7.

v. Dumreicher'schen Klinik, Exitus letalis in Folge einer eitrigen Entzündung einer Mesenterialvene erfolgte. Der schwerwiegendste Vorwurf, der der Klammerbehandlung gemacht werden kann, ist jedoch der, dass derselben der Nachtheil der Unsicherheit anhaftet; man kann die Länge des zu zerstörenden Sporns nur annähernd abschätzen, man weiss nicht ob die Adhäsionen genug fest sind, ob nicht vielleicht doch ein Stück freie Darmwand eingeklemmt wird, ob nicht nachträglich die spitzwinkelige Abknickung des Darmrohres, der Kothcirculation Hindernisse bereiten wird. Die Enteroraphie dagegen gibt volle Klarheit, ist in allen Fällen anwendbar und lässt bei sorgfältiger Operation und verlässlicher Assistenz auf sicheren Erfolg rechnen.

Prof. *Billroth* betont bei diesen Operationen immer ganz besonders, dass man vor der Lösung und Vorziehung des Darmes die ganze mit Granulationen bedeckte Umgebung ausschaben, alle Hohlgänge spalten, die darüber liegende Haut wegschneiden, dann die gesammte Wundfläche mit 5% Carbolsäurelösung überrieseln soll. Nun bedeckt man sie mit einer Schicht Jodoformgaze und jetzt zieht man erst die Darmschlinge vor, resecirt sie ausgiebig und näht genau, doch ja nicht mit Catgut, das sich zu früh auflöst, sondern mit desinficirter Seide. Er schreibt nur diesen Umständen die erwähnten glücklichen Resultate zu.

4. Darmresection und Enteroraphie wegen Darmfisteln nach ulcerativen Processen.

(3 Fälle; 1 geheilt, 2 gestorben.)

Fall XIII. Fremdkörper (Malerpinsel) in der Flexura sigmoidea. Laparotomie. Enteroraphie. Tod.

12. August 1880. Der 36 J. alte Patient Franz Sch. hatte sich vor 3 Wochen zur Behebung einer hartnäckigen Stuhlverhaltung einen 7 Zoll langen daumendicken Malerpinsel in den Mastdarm eingeführt, der seinen Händen entglitt und nicht mehr herausbefördert werden konnte. Dies Geständniss machte er erst nachdem sich bereits Erscheinungen einer hochgradigen Peritonitis bemerkbar machten. Pat. wird in schwer collabirtem Zustande an die chirurg. Klinik gebracht, und hier, da vom Rectum aus der Fremdkörper nicht zu erreichen war, die Laparotomie ausgeführt. Nach Eröffnung des Peritoneums findet sich im Bauchraume Darminhalt, es musste somit bereits der Darm perforirt sein. Die etwa kreuzergrosse geschwürige Perforationsöffnung fand sich im Colon descendens; dasselbe wird bis zur Bauchwunde emporgehoben und durch die Oeffnung im Darm der Fremdkörper extrahirt. Die ulcerösen Ränder der Perforationsöffnung werden umschnitten und die angefrischten Ränder mittelst Darmnähten vereinigt. Reposition des Darms. Auswaschen der Bauchhöhle mit 1% Carbolsäure. Tod nach 9 Stunden an septischer Peritonitis; Perforationsstelle 25 Ctm. über der Analöffnung.

(Wittelshöfer Wr. med. Wochenschr. 1881. Nr. 5.)



Fall XIV. *Kothfistel nach Perityphlitis. Darmresection. Enteroraphie. Tod.*

20. December 1882. Der 9jährige Knabe Alois T. litt seit mehreren Jahren an Darmkoliken und häufigen profusen Diarrhoeen. Vor 2 Monaten erkrankte er an einer Bauchfellentzündung, in deren Verlauf in der Ileocoecalgegend eine Geschwulst entstand, die spontan aufbrach. Es entleerte sich Eiter und Darminhalt; seitdem fliesst durch die Fistel continuirlich dünnflüssiger Darminhalt ab. Ausserdem finden obwohl selten, Stuhlentleerungen auf natürlichem Wege statt.

Eintrittstag am 12. Dec. Der schwächlich gebaute Knabe ist zum Scelet abgemagert. In der Ileocoecalgegend findet man 3 Fistelöffnungen, die zu einem grossen subcutanen Abscess führen; aus denselben entleert sich Darminhalt und Eiter.

Operation am 20. Dec. Der Abscess wird gespalten, die Fistelränder abgetragen und die Abscesshöhle ausgeschabt. Am Grunde der Höhle fand sich eine für den kleinen Finger durchgängige Oeffnung, die in den Darm führt. Der Darm ist in schwieliges Narbengewebe eingebettet und schwierig aus seinen Verwachsungen zu lösen; es gelingt doch endlich ein Darmende freizumachen. Das Lumen desselben entsprach dem Dünndarme, ein zweites viel weiteres Darmende fand sich erst nach längerem Suchen, dasselbe schien Dickdarm zu sein. Von beiden Darmenden wird etwa ein 2 Ctm. breiter Ring resecirt; das weite schief zugeschnittene Darmlumen wird durch 9 Occlusionsnäthe dem anderen Lumen congruent gemacht und nun beide Darmenden durch 11 innere (*Wölfler*) und 15 durch Serosa und Muscularis gelegte Näthe vereinigt. Reposition des Darms; theilweise Vereinigung der Wunde. Der Knabe war nach der $1^1/_4$ Stunden dauernden Operation sehr collabirt; die Temperatur betrug 4 Stunden nach der Operation 35·6°, allmälig steigt die Temperatur auf 37°. Patient ist unruhig, der Puls klein, frequent; unter zunehmendem Collaps tritt der Tod nach 19 Stunden ein.

Die Section ergab als Todesursache: septische Peritonitis. Bei der Operation war das unterste Ileum in das Colon ascendens implantirt worden; zwischen beiden Därmen bestand eine fingerweite Communication. Der ausgeschaltete Darmtheil bestehend aus dem untersten 10 Ctm. langen Stück des Ileum, dem Coecum und dem Anfangstheil des Colon ascendens, war in Folge ausgeheilter catarrhalischer Geschwüre scharf winkelig geknickt und durch Schrumpfung soweit verengt, dass das Schleimhautrohr nur mehr für eine Sonde durchgängig war.

Anmerkung. Der eben beschriebene Fall wurde am 2. Sitzungstage des XII. Chirurg. Congr. von Herrn Doc. Dr. *Wölfler* mitgetheilt.

Fall XV. *Kothfistel im Nabel. Excision der Fistelränder. Enteroraphie. Heilung.*

6. November 1883. Agnes V., 45 J. alt, erkrankte vor 3 Jahren an kolikartigen Schmerzen im Unterleibe, die sich in der Nabelgegend localisirten. Nach einiger Zeit bemerkte sie in der Nabelgegend eine kleine tiefsitzende Geschwulst, die nach 3 monatlichem Bestande spontan aufbrach; es entstand eine kleine Fistel, aus der continuirlich eine wässerige Flüssigkeit mit Eiter untermengt ausfloss. Vor 1 Jahre bemerkte die Kranke, dass sich durch die Fistel auch Darminhalt entleerte, weshalb sie Hilfe suchend an die Klinik kam. Hier wurde die Fistel durch Laminariastifte erweitert und

der Zusammenhang der Fistel mit dem Darm sicher erkannt. Seitdem entleerte sich reichlich Darminhalt durch die Fistel; doch wurde die Kranke, da sich die Fistel merklich verkleinerte und auch die Stuhlentleerungen auf natürlichem Wege regelmässig erfolgten, ohne Operation entlassen. Da sich der Zustand jedoch nicht änderte, kam sie Anfangs November behufs Operation wieder an die Klinik.

An Stelle des Nabels befindet sich eine trichterförmige Oeffnung, die bequem für den Zeigefinger durchgängig ist. Aus derselben entleert sich continuirlich dünnbreiiger Koth nebst Darmgasen. Mit der eingeführten Sonde gelangt man etwa 5 Ctm. weit nach rechts und links. Nach Entleerung des Darmes durch Abführmittel und entsprechender Diät, wird am 6. November 1883 die Enteroraphie ausgeführt. Die Fistelränder werden mittelst einer *Muzeux*'schen Zange gefasst und stark emporgezogen; sodann wird die Fistelöffnung mit dem Messer 2 Ctm. vom Rande derselben entfernt umschnitten, die Haut und Muskulatur durchtrennt, das Peritoneum eröffnet. Nach Lösung der Adhäsionen des Darms an die Bauchwand wird der Darm durch Zug an der *Muzeux*'schen Zange vor die Bauchdecken gezogen, auf eine Compresse aus Jodoformgaze gelagert und nun die weitere Operation extraperitoneal ausgeführt. Es zeigt sich nun, dass die Fistel dem Dickdarme wahrscheinlich dem Colon transversum angehört. Nachdem durch das Mesocolon rechts und links von der Fistel, dünne Drainröhren durchgeführt und mit denselben der Darm zugeschnürt wurde, wird aus der Continuität der Darmwand ein die Fistel in sich schliessendes ovales Stück resecirt. Der ziemlich grosse querovale Defect in der vorderen Darmwand wird mit *Czerny*'s doppelreihiger Darmnaht sorgfältig verschlossen; die erste Nahtreihe enthält 13, die zweite 14 Seidennähte. Nach Lösung der elastischen Ligaturen wird der Darm reponirt und die Bauchwunde durch 2 Plattennähte und Kürschnernaht geschlossen. Sehr günstiger Verlauf; am 4. Tage Abgang von Darmgasen, am 10. Tage Stuhlgang. Wunde per primam geheilt. Keine Erscheinungen von Stenosirung des Darmes. Pat. wird am 10. Dec. 1883 geheilt entlassen. (Bisher nicht veröffentlicht.)

5. Darmresection und Enteroraphie wegen narbiger Strictur im unteren Ende des S romanum nach Dysenterie.

(1 Fall gestorben.)

Fall XVI. 30. Mai 1882.

Ueber diese von Herrn Hofr. Prof. *Billroth* in einer hiesigen Privatheilanstalt ausgeführte Operation, sind nur ganz kurze Aufzeichnungen vorhanden. Nach mündlicher Mittheilung von Seite der Angehörigen überstand der 60jährige Patient Dr. H. vor 20 Jahren eine schwere Erkrankung an Dysenterie; seit 2 Jahren machte sich eine hartnäckige Obstipation bemerkbar, so dass Pat. sehr drastische Abführmittel gebrauchen musste um Stuhlgang zu erzwingen. Die Beschwerden steigerten sich immer mehr, die Stuhlentleerungen wurden immer seltener und geringer, so dass Pat., der selbst Arzt war, auf eine Operation drang. Seit Kurzem absolute Stuhlverhaltung, Meteorismus und Erbrechen. Die Untersuchung ergab neben mässiger Auftreibung des Unterleibes eine geschwulstähnliche Härte in der linken Seite; vom Rectum aus war Nichts zu fühlen.




Da der Kranke die Anlegung eines künstlichen Afters entschieden ablehnte, so ging Herr Prof. *Billroth* daran das Hinderniss in der Kothpassage mittelst Laparotomie aufzusuchen und zu entfernen. Operation am 30. Mai 1882. Schnitt in der Medianlinie; nach Eröffnung des Peritoneums müssen zahlreiche und feste Verwachsungen durchtrennt werden, ehe man zur Stelle der Stenose gelangte. Dieselbe fand sich im unteren Ende des S romanum; circuläre Resection der stenosirten Darmpartie in der Länge von 10 Ctm. und sehr schwierige Vereinigung der beiden Darmenden durch die Darmnaht. (Seide.) Am Präparate zeigte sich eine so hochgradige Verengerung des Darmlumens durch Narbenmassen, dass die Lichtung des resecirten Darmstückes kaum für eine Sonde durchgängig war. Die überaus mühevolle Operation dauerte 3 Stunden; Patient collabirte sehr bald und starb 9 Stunden nach der Operation. Die Obduction wurde nicht gestattet. (Bisher nicht veröffentlicht.)

6. Darmresection und Enteroraphie wegen Geschwülsten.
(4 Fälle: 2 geheilt, 2 gestorben).

Fall XVII. Carcinom beider Ovarien. Doppelseitige Ovariotomie, Carninom des Darms. Darmresection und Enteroraphie, Blasenresection und Naht. Heilung.

Die 29jährige Frau Sch. gibt an seit 4 Jahren, nach einer Fehlgeburt, an Schmerzen im Unterleibe, seit Kurzem auch an häufigem Harndrang und Trägheit der Defäcation zu leiden. Das Vorhandensein einer Geschwulst im Unterleibe, bemerkte sie vor einem halben Jahre in Gestalt eines apfelgrossen, wenig beweglichen Tumors des linken Hypogastriums; seit 5 Wochen bemerkt die Kranke eine sich langsam vergrössernde Geschwulst oberhalb der Schoossfuge. Diagnose: Neoplasma wahrscheinlich beider Ovarien. — Ovariotomie am 18. October 1881.

Der nach Eröffnung der Bauchhöhle als malign erkannte Tumor ist in der Symphysengegend fest adhärent; er war daselbst mit der hinteren Blasenwand so innig verwachsen, dass die Ablösung von der Blase nur nach Excision eines elliptischen Stückes aus deren Wandung gelang. Der Defect in der Blase wird durch 6 feine Seidennähte geschlossen. Ausserdem war der Tumor so innig mit einer Dünndarmschlinge verwachsen, dass dessen Ablösung ohne voraussichtliche Eröffnung des Darmlumens unmöglich war. Es wurde deshalb die Resection des adhärenten Darmes beschlossen; der Darm wird durch Fingerdruck comprimirt und ein 12 Ctm. langes Stück resecirt. Die Vereinigung der Darmenden erfolgt durch 5 innere *(Wölfter)* und durch 9 *Lembert*'sche Nähte. Der Darm wird reponirt und nun die Exstirpation der Ovarientumoren zu Ende geführt. Günstiger Verlauf; erste Stuhlentleerung am 10. Tage nach einem Clysma. Am 12. Nov. 1881 verliess Patientin vollständig geheilt die Klinik und befindet sich nach kürzlich erhaltener brieflicher Mittheilung ganz wohl.

(Dr. *Schustler* Wr. med. Wochenschrift 1883. Nr. 2 u. 3.)

Fall XVIII. Fibrom des Mesenteriums. Laparotomie, Exstirpation, Darmresection und Enteroraphie. Tod.

Der 52 J. alte Pat. Vitus F. bemerkte seit mehreren Jahren eine Geschwulst im Unterleibe, die allmälig grösser werdend ihm durch ihr



Gewicht beschwerlich wurde, und ausserdem in beide Oberschenkel ausstrahlende heftige Schmerzen verursachte, zu deren Bekämpfung er sich täglich 4—5 subcutane Injectionen einer 5% Morphiumlösung selbst machte. Die Untersuchung des Kranken lässt in der Nabelgegend eine kindskopfgrosse glatt und hart anzufühlende, bewegliche Geschwulst constatiren. Von Seite des Darms keine Erscheinungen. Wegen der lebhaften Beschwerden des Kranken wird am 13. Jänner 1883 unter streng antiseptischen Cautelen die Laparotomie und Exstirpation des Tumors ausgeführt. — 20 Ctm. langer Schnitt durch die Bauchwand in der Medianlinie. Nach Eröffnung des Peritoneums kommt ein runder glatter, von Peritoneum überzogener Tumor zum Vorschein. Die eine Hälfte desselben ist ganz frei, an der Anderen eine Dünndarmschlinge sammt dem zugehörigen Mesenterium fest adhärent. Bei den wiederholten Versuchen die ziemlich lange Darmschlinge nebst dem etwa handflächengrossen Stücke des Mesenteriums vom Tumor abzulösen, entsteht eine so heftige Blutung, dass von einer Ablösung Abstand genommen werden musste und behufs Exstirpation der Geschwulst die Resection der adhärenten Darmschlinge in's Auge gefasst wurde. Zu dem Zwecke wird an den zuführenden Schenkel der Darmschlinge eine Darmklemme nach *Gussenbauer* und näher zur Geschwulst eine Seidenligatur herumgelegt, zwischen beiden der Darm durchgeschnitten und nun das Mesenterium in vielen Partieen doppelt ligirt und durchtrennt. Dabei gelangt man bis an die Radix mesenterii. Nach Unterbindung des Mesenteriums hängt der Tumor nur mehr am abführenden Schenkel der Darmschlinge; dieser wird durch 2 Seidenligaturen abgebunden, zwischen beiden durchschnitten und der Tumor entfernt. Vereinigung des Mesenteriums mittelst 26 Seidennähten; zur Vereinigung der Darmenden werden 25 durch Serosa und Muscularis gelegte Nähte gebraucht. Reposition des Darms; Toilette des Peritoneums; Verschluss der Bauchwunde, antisept. Verband. Patient erholt sich nach der über 2 Stunden dauernden Operation ziemlich rasch; 9 Stunden p. operat. reichliche Stuhlentleerung und Abgang von Darmgasen. Bald collabirt Patient jedoch und stirbt trotz angewandter Excitantien 33 Stunden nach der Operation an septischer Peritonitis.

Der exstirpirte Tumor, der sich zwischen den beiden Blättern des Mesenteriums entwickelt hatte, wog 755 grm.; nach der mikroskopischen Untersuchung war es ein zellenreiches Fibrom. Die Länge des resecirten Darmes betrug, nach Abtrennung des Mesenteriums gemessen, 113 Ctm.

Aus dem Sectionsprotokolle entnehme ich folgende Stellen: In der Bauchhöhle in kleinen Mengen vertheilt circa 1 Liter einer blutigen mit Exsudat vermengten Flüssigkeit. Das Bauchfell aufgefilzt mit eitrigen Exsudatflocken bedeckt; der retroperitoneale Zellstoff von Fäulnissgasen gedunsen. Ungefähr in der Mitte des Dünndarms, die beiden Theile des Darmrohrs durch eine Darmnaht geschlossen. Auch das Mesenterium in einer Strecke von 8 Ctm. vom Darm bis zur Gekröswurzel durch eine Naht vereinigt.

(Herr Docent Dr. *Wölfler* demonstrirte das Präparat am 2. Sitzungstage des XII. Chir.-Congr.)

Fall XIX. Carcinom des Coecum. Exstirpation. Darmresection und Enteroraphie. Tod.

Der 56 J. alte Kranke bemerkte vor 6 Wochen eine hühnereigrosse Geschwulst im rechten Hypogastrium, deren rasches Wachsthum und die dadurch bedingten Schmerzen ihn veranlassten in Wien Hilfe zu suchen.



Bei der Untersuchung des in der letzten Zeit beträchtlich abgemagerten Kranken erscheint das rechte Hypogastrium etwas vorgewölbt und beim Zufühlen über dem rechten Ligam. Pouparti eine ganseigrosse, harte, an die Bauchdecken und in der Tiefe fixirte, wenig verschiebbare, druckempfindliche Geschwulst. Leistendrüsen nicht geschwellt; keinerlei Beschwerden von Seite des Verdauungstractes.

Operation am 20. August 1881 unter streng antiseptischen Cautelen. Bauchdeckenschnitt in der Richtung vom Nabel zur Mitte des *Poupart*'schen Bandes etwa 12 Ctm. lang. Die Bauchmuskeln waren bereits von der Neubildung durchsetzt und mit der Geschwulst verwachsen. Nach Eröffnung des Peritoneums erschien die Geschwulst als ein mit dem Netz innig verwachsenes Carcinom des Coecum. Zunächst wurde das Netz in 6 Partieen mit Seide abgebunden, darauf die adhärenten Darmschlingen vom Tumor abgelöst, und die Partieen, an welchen der Tumor noch fixirt war, mit je 2 Klemmen gefasst und zwischen denselben durchgeschnitten. Die Geschwulst konnte nun entfernt werden. In beiden Klemmen lag neben Netz und Mesenterium je ein Darmlumen, von denen das Eine dem Dünndarme, das Andere dem Colon ascendens angehörte; es war somit das ganze Coecum nebst einem Stück vom Ileum excidirt worden. Das Dickdarmlumen wird durch 11 Occlusionsnähte dem Dünndarmlumen congruent gemacht, und nun beide durch 11 innere und 19 *Lembert*'sche Nähte vereinigt. Sorgfältige Toilette des Peritoneums. Vereinigung der Bauchdeckenwunde. Jodcformverband. Dauer der Operation $1^1/_2$ St. In den ersten 3 Tagen relatives Wohlbefinden; am 4. Tage Erbrechen flüssiger Massen und Meteorismus, am 6. Tage Kotherbrechen. Diese Erscheinungen wiesen auf Undurchgängigkeit des Darms hin, weshalb am 26. Aug. die Wunde wieder geöffnet wird. Die Nahtstelle liess sich nicht leicht ohne Zerreissung der Verklebungen finden, weshalb eine vorliegende Darmschlinge nach aussen fixirt und daselbst ein künstlicher After angelegt wird. Nachdem sich grosse Massen flüssigen Darminhalts entleert hatten, fühlte sich der Kranke wesentlich erleichtert; bald jedoch collabirte er und starb 17 Stunden nach Anlegung des Anus praeternaturalis.

Die Section wurde nicht gestattet, weshalb die Ursache der Undurchgängigkeit unerkannt blieb. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Knickung. (In Dr. Albin *Eder*'s Jahresbericht über seine Privatheilanstalt 1881 veröffentlicht.)

Fall XX. *Carcinom des Colon transversum Exstirpation. Darmresection. Enteroraphie. Heilung.*

Frau L. B., 56 J. alt, litt vor 12 Jahren an häufigen kolikartigen Schmerzen, die ihren Sitz in der Nabelgegend hatten. Vor 10 Jahren constatirte der behandelnde Arzt eine Geschwulst im Unterleibe, die sich der Pat. seit den letzten 7 Jahren auch durch ihr Gewicht und durch einen ziehenden Schmerz in der Seitenlage bemerkbar machte. Seitdem war die Geschwulst allmälig grösser geworden; die kolikartigen Anfälle und kaum stillbare Diarrhoeen traten immer häufiger auf. Am 5. Jänner 1882 wird die Kranke an die Klinik aufgenommen. Der Unterleib der ziemlich gut genährten Frau ist wenig ausgedehnt; bei der Untersuchung findet man einen festen, ziemlich verschiebbaren, gegen Druck empfindlichen Tumor von unebener Oberfläche, der den Raum zwischen rechtem Rippenbogen, Nabel und rechtem Darmbeinkamm auszufüllen scheint. Derselbe scheint knapp



unter den Bauchdecken zu liegen und mit der Bauchwand verwachsen zu sein. Die Untersuchung per vaginam ergibt an den Genitalien nichts Abnormes; ebenso resultatlos ist die Untersuchung per rectum. Den flüssigen Stuhlentleerungen ist deutlich nachweisbar Blut beigemengt.

Laparotomie am 28. Jänner 1883. Bauchdeckenschnitt in der Medianlinie über dem Tumor; nach Eröffnung des Peritoneums zeigt sich derselbe ganz eingehüllt in das Netz und mit demselben sowie mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen. Ausserdem ist die Geschwulst adhärent an den Magen und an einzelne Dünndarmschlingen. Da der Versuch durch das zusammengeballte Netz auf die Oberfläche des Tumors zu dringen nicht ausführbar ist, wird die Exstirpation des ganzen Convolutes beschlossen. Zu dem Zwecke wird vorerst die über handflächengrosse, mehrere Millimeter dicke schwartige Adhäsion mit der Bauchwand durchtrennt, dann die Adhäsionen an Magen und Dünndarmschlingen theils stumpf gelöst, theils doppelt unterbunden und durchschnitten. Der Tumor hing jetzt nur mehr am Colon transversum, war aber mit Letzterem so innig verbunden, dass die Resection des Quercolons, von dem aller Wahrscheinlichkeit nach der Tumor ausging, nothwendig war. Zum Zwecke der Resection wird der Dickdarm beiderseits vom Tumor durch Fingerdruck comprimirt, etwa 2 Ctm. weit im Gesunden durchtrennt, ein keilförmiges Stück aus dem Mesocolon excidirt und dann die Geschwulst entfernt. Die Vereinigung der beiden gleichgrossen Darmlumina erfolgte durch 9 innere und 27 äussere doppelreihige Darmnähte. Die beiden Wundränder des Mesocolons werden durch eine fortlaufende Seidennaht vereinigt. Sorgfältige Toilette des Peritoneums. Zwischen Peritoneum und Bauchwand wird ein Drain gelegt und zur Wunde hinausgeführt. Verschluss der Bauchwunde. Jodoformverband. Dauer der Operation 2 Stunden. Der exstirpirte Tumor war etwa kindskopfgross, und liess schon makroskopisch eine die ganze Circumferenz des Colon transversum einnehmende gallertige Neubildung erkennen, deren Schleimhautfläche in grossem Umfange exulcerirt war. Die Länge des resecirten Stückes betrug 15 Ctm.; mit demselben war der grösste Theil des Netzes exstirpirt worden. Die mikroskopische Diagnose ergab: Colloidkrebs des Quercolons ausgegangen von der Schleimhaut.

Der Verlauf war ausserordentlich günstig; am 7. Tag kam es zur Bildung einer kleinen Kothfistel, die nach 14 Tagen spontan verheilte. Pat. wird geheilt entlassen.

Nach brieflicher Mittheilung vom 1. November 1883 befindet sich Patientin ganz wohl.

Anmerkung. Am XII. Chirurg. Congr. berichtete Herr Docent Dr. Wölfler kurz über diese Operation.

Den eben mitgetheilten Fällen von Darmresection und Enteroraphie wegen Geschwülsten der Darmwand will ich noch 2 Fälle von Resection des Dickdarms wegen Carcinom hinzufügen, in welchen ein Anus praeternaturalis angelegt wurde und die Darmnaht nicht in Anwendung kam, da die Darmenden sich nicht an einander bringen liessen.

1. Carcinom des Colon descendens. Exstirpation. Anus praeter naturalis. Tod.

Die kurzen Notizen über diesen von Herrn Prof. Billroth im J. 1879 in der Privatpraxis operirten Fall sind folgende: Erscheinungen von Darm-



stenose bei einem ungefähr 60 J. alten Mann. Die Diagnose wurde auf Carcinom der Flexura sigmoidea gestellt. Laparotomie bei enormen Meteorismus; nach Eröffnung der Bauchhöhle stürzen die stark aufgeblähten Darmschlingen hervor. In Folge der zahlreichen Adhäsionen ist die stenosirte Stelle schwer zu finden. Dieselbe findet sich endlich an der Umbiegungsstelle des Colon transversum in das Colon descendens; vor derselben ist der Darm ausserordentlich ausgedehnt, unterhalb schlaff und zusammengefallen. Resection der durch Carcinom stenosirten Partie. Eine Vereinigung der Darmenden war nicht möglich; das untere Ende wurde geschlossen, das obere als künstlicher After an die Bauchwunde angenäht. Um die prolabirten Darmschlingen wieder in die Bauchhöhle zurückbringen zu können, werden dieselben wiederholt punctirt, die Punctionsöffnungen sofort durch Nähte geschlossen. Verschluss der Bauchwunde mit grosser Mühe. Tod im Collaps nach 14 Stunden. (Bisher nicht veröffentlicht.)

2. *Carcinom der flexura sigmoidea. Exstirpation. Anus praeter naturalis. Tod.*

Johann F., 64 J. alt, bemerkt seit 4 Monaten in der linken Unterbauchgegend eine hartanzufühlende Geschwulst. Seit 3 Monaten leidet er an profusem blutig schleimigen Ausfluss aus dem After und hartnäckiger Stuhlverstopfung. Bei der am 28. Juni 1880 erfolgten Aufnahme an die Klinik findet man in der linken Unterbauchgegend eine kindskopfgrosse, hart anzufühlende, wenig verschiebbare Geschwulst von höckriger Oberfläche. Bei der Untersuchung des Rectums gelangt man mit der Fingerspitze an eine ringförmige derbe Strictur im Uebergangstheile der Flexura sigmoidea in's Rectum.

Operation am 1. Juli 1880. Schnitt schwach bogenförmig, mit der Convexität nach aussen in der linken Seite über dem Tumor. Nach Eröffnung des Peritoneums gelangt man sogleich auf den Tumor, der die untere Hälfte der Flexura sigmoidea einnimmt. Einige Adhäsionen des Mesenteriums und einer Dünndarmschlinge an den Tumor werden gelöst, dann der Tumor theils stumpf, theils mit dem Messer von der Wirbelsäule losgelöst, dabei jedes blutende Gefäss gefasst und ligirt. Unterhalb der Geschwulst wird der Darm im Gesunden durch eine starke Seidenligatur zugeschnürt, ober der Ligatur durchtrennt und versenkt. Oberhalb der Geschwulst wird der Darm comprimirt und gleichfalls im Gesunden durchtrennt; die Vereinigung der Darmenden war nicht ausführbar, weshalb das obere Darmende in den unteren Wundwinkel eingenäht und ein Anus praeternat. gebildet wird. Der übrige Theil der Wunde wird nach sorgfältiger Toilette des Peritoneums vereinigt. Das resecirte Stück war 22 Ctm. lang. Patient verfällt nach 8 Stunden in einen schweren Collaps und stirbt bald darauf. Die Obduction ergab als Todesursache: diffuse Peritonitis. (Wittelshöfer Wiener med. Wochenschr. 1881. No. 7.)

Wegen maligner Darmtumoren wurde nach *Maydl's* [1]) Zusammenstellung der bisher bekannten Colectomieen die circuläre Darmresection und directe Naht 12mal ausgeführt; ausserdem eine Excision aus dem Coecum und Naht wegen Carcinom des Wurmfortsatzes in der Klinik von *Thiersch*. Sieben dieser Fälle endeten tödtlich. *Maydl* (l. c.)

1) *Maydl.* Ueber den Darmkrebs. Wien 1883.



hat eine Colectomie und Enteroraphie wegen Carcinom des Coecum mit glücklichem Erfolge in zwei Zeiten ausgeführt; erst Exstirpation der Geschwulst und Fixation der Darmenden an die Bauchdecken, dann 1 Monat später Heilung des Anus praeternaturalis durch die Enteroraphie. Aehnlich ging *Volkmann*[1]) in einem Falle vor, in welchem er wegen Colloidkrebs des S romanum ein 4 Ctm. langes Darmstück resecirte und wegen Unmöglichkeit der directen Naht einen Anus praeternaturalis anlegte, dessen Heilung durch Zerstörung des Sporns in Aussicht genommen wurde. *Maydl* empfiehlt sein Verfahren für alle Fälle von Colectomicen.

Die günstigen Resultate der von *Reybard*, *Czerny*, *Fischer*, *Billroth*, *Maydl* u. A. wegen Dickdarm-Carcinoms unternommenen Darmresectionen und Enteroraphien, haben die schon von *Gussenbauer*[2]) betonte Berechtigung dieses schwierigen und nicht ungefährlichen Eingriffes erwiesen. Die Möglichkeit einerseits, die maligne Neubildung vielleicht doch radical entfernen zu können — ich erinnere nur an die Frau, bei welcher Herr Dr. *Wölfler* vor drei Jahren eine Resection des carcinomatösen Pylorus ausführte, und die bis jetzt ganz gesund ist — andererseits die Aussicht, den Kranken wenigstens für einige Zeit in einen erträglichen Zustand zu versetzen, lassen an der Berechtigung dieser Operation bei ausgewählten Fällen wohl keinen Zweifel zu.

Durch die oben mitgetheilten 20 Darmresectionen mit nachfolgender Enteroraphie wurden 10 vollständige Heilungen erzielt; 10 Kranke starben. In zwei Fällen kam es zu vorübergehender Kothfistelbildung; die Fisteln schlossen sich spontan innerhalb 2—3 Wochen. Eine solche summarische Statistik hat freilich wenig Werth; ich führe sie hier nur zur Uebersicht der mitgetheilten Fälle an. Eine Enteroraphie mittelst Laparotomie bei Darmgangrän lässt absolut keine Zusammenstellung mit einer Enteroraphie bei etablirter Darmfistel zu. Die Darmresection und Darmnaht darf als eine Operation betrachtet werden, welche geschickt ausgeführt, an sich keine Gefahren involvirt. Es kommt eben Alles darauf an, ob zur Zeit der Operation schon Peritonitis besteht, oder ob es gelingt bei normalem Peritoneum jede Infection des Peritoneums und der Wunde zu vermeiden; ist Letzteres gelungen, so muss die Enteroraphie in allen Fällen glückliche Erfolge haben, in welchen durch sie nicht etwa neue mechanische Hindernisse für die Kothcirculation gesetzt werden. Es kommt

1) Centralblatt für Chirurgie 1883. Nr. 10.

2) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 23.



also Alles auf die weitere technische Vervollkommnung des Operationsverfahrens an.

Zum Schlusse will ich nur noch kurz mittheilen, dass sich Herr Prof. *Billroth* bei der Darmnaht stets feiner nach *Czerny's* Angabe desinficirter Seide und kleiner gekrümmter Nadeln bedient. Die Darmnaht wird gewöhnlich doppelreihig angelegt, jedoch nur die erste Nahtreihe genau nach *Czerny's* Vorschlag; in der zweiten Reihe werden nur an jenen Stellen Nähte angelegt, wo die Serosaflächen nicht ganz genau aneinanderliegen. Während der Naht wird das Darmrohr durch Fingerdruck comprimirt; ist dies wegen der räumlichen Verhältnisse nicht möglich, so wird der temporäre Verschluss des Darmrohres durch elastische Ligaturen besorgt, deren Anwendung nie üble Folgen nach sich zog. In letzterer Zeit wurden wiederholt mit günstigem Erfolge breite Jodoformgazestreifen zur Umschnürung des Darmrohres verwendet. Die behufs Darmverschlusses angegebenen Klemmen verschiedener Erfinder wurden ver doch nicht bewährt gefunden, weil sie meist abglitten, oder nach ihrer Entfernung nicht unbedeutende Blutungen auftraten. Der Darm wird womöglich vor die Bauchdecken gezogen, auf einen carbolisirten Schwamm, oder auf eine Compresse aus Jodoformgaze gelagert, und nun die Operation ganz extraperitoneal zu Ende geführt, wodurch das Einfliessen von Blut und Darminhalt in die Bauchhöhle meist vermieden werden kann.

Nachtrag.

Am 23. März 1884 exstirpirte Herr Prof. *Billroth* bei einem 55jährigen Manne das Coecum wegen Carcinom, und implantirte mit günstigem Erfolge das unterste Ileum in das Colon ascendens. Ich mache von der gütigen Erlaubniss des Herrn Prof. *Billroth*, diesen Fall gleichfalls zu veröffentlichen, dankbaren Gebrauch, und erlaube mir diesen Fall im Anhange an die vorliegende Publication kurz mitzutheilen.

Carcinom des Coecum; Exstirpation, Darmresection und Enteroraphie. Heilung.

Johann St., 55 Jahre alt, bemerkt seit 3 Monaten in der rechten Unterleibshälfte eine harte bewegliche Geschwulst, welche ihm in der Rückenlage mässige Schmerzen, in aufrechter Körperstellung aber keinerlei Beschwerden verursachte. Nebstbei litt jedoch P. an häufigen profusen Diarrhoeen, die ihn ausserordentlich schwächten. Der Appetit sei stets gut, Erbrechen nie vorhanden gewesen.

Status praesens. Pat. mittelgross, kräftig gebaut, abgemagert, von cachektischem Aussehen. In der rechten Inguinalgegend fühlt man durch die schlaffen und dünnen Bauchdecken hindurch, eine harte, druckempfindliche, leicht verschiebbare Geschwulst von kleinhöckriger Oberfläche und etwa der Grösse eines Apfels. Die Geschwulst lässt sich leicht in das rechte Hypochondrium drängen und ist dann schwer aufzufinden, zeitweilig ist sie aber ganz oberflächlich und durch die Bauchdecken leicht zu tasten. Die Diagnose wird auf Darm-Carcinom gestellt.

Laparotomie am 23. März 1884 unter streng antiseptischen Cautelen, nach vorheriger ausreichender Entleerung des Darmes durch Abführmittel und Clysmen. Hautschnitt 15 Ctm. lang parallel der Linea alba, dem äusseren Rande des rechten M. rectus abdom. entsprechend. Schichtweise Durchtrennung der Bauchwand und sorgfältige Blutstillung. Eröffnung des Peritoneums in der ganzen Länge der Wunde. Nach Zurückdrängen der Dünndarmschlingen mittelst warmer Carbolservietten, kommt eine Geschwulst zum Vorschein, die innig mit dem Dickdarm und ausserdem noch durch breite Adhäsionen mit dem Netze verwachsen ist. Die Netzadhäsionen werden sorgfältig abgebunden und mit dem Thermocauter durchtrennt, dadurch wird die Oberfläche einer apfelgrossen kleinhöckrigen Geschwulst sichtbar, die dem Coecum an der Einmündungsstelle des Ileum sehr innig aufsitzt. Behufs Exstirpation dieser von der Darmwand ausgegangenen Geschwulst, wurde



die Resection des ganzen Coecum mit einem Theile des untersten Ileum beschlossen; zu dem Zwecke wird das Coecum bei sorgfältiger Blutstillung von seiner Unterlage abgelöst, hervorgezogen und unter dasselbe eine Jodoformgazecompresse geschoben. Um den provisor. Darmverschluss herzustellen wird das Ileum etwa 3 Querfinger von der Valv. Bauhini entfernt, das Colon ascendens in halber Höhe mittelst breiter Jodoformgazestreifen abgebunden. Das Colon ascendens wird 1 Ctm. jenseits der Infiltrationsgrenze schief eingeschnitten und ähnlich wie bei der Pylorusresection sofort Occlusionsnähte durch Serosa und Muscularis gelegt, wodurch das Lumen des Colon dem des Ileum congruent gemacht wurde. Hierauf quere Durchtrennung des Restes der Darmwand, sowie auch des Ileum 3 Ctm. von der Ileocoecalklappe entfernt, und Entfernung des Tumors. Die Darmenden werden mit 1% Carbolsäure abgespült; dieselben können ohne Spannung aneinandergebracht werden. Circuläre Vereinigung der gleichgrossen Darmlumina mittelst 22 durch Serosa und Muscularis gelegter feiner Seidennähte. Der etwa 6 Ctm. lange Spalt im Mesocolon wird durch 10 Knopfnähte verschlossen, und der Darm nach genauer Revision der Nahtlinie reponirt. Toilette des Peritoneums. Das Peritoneum wird separat genäht, dann tiefe Nähte durch die Bauchmusculatur gelegt, zwischen denselben 2 dünne Drains eingelegt, zum Schlusse die Hautwunde mittelst einer fortlaufenden Naht vereinigt. Antiseptischer Verband Dauer der Operation 1½ Stunden. Bei Besichtigung des Präparates zeigte sich, dass Coecum und Anfangstheil des Colon ascend. ringsherum von zerfallenden Carcinommassen durchsetzt waren; vom Colon waren 7, vom Ileum 3 Ctm. resecirt worden. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Diagnose: Cylinderepithelialkrebs.

Der Verlauf war ein sehr günstiger und abgesehen von leichtem Meteorismus in den ersten 5 Tagen fast reactionslos. Vom 3. Tage angefangen wurden wiederholt hochgehende Clystiere applicirt, die dem Kranken eine bedeutende Erleichterung gewährten und den Meteorismus verminderten. Am 6. Tage spontane Stuhlentleerung, seitdem Wohlbefinden. Entfernung der Drains am 5., der Nähte am 10. Tage; die Wunde ist per primam intent. geheilt. Am 16. April wurde Patient geheilt entlassen.

KLINISCHE ERFAHRUNGEN UEBER DIE GROSSEN INTERSTITIELLEN MYOME DES COLLUM UTERI.

Von

Prof. BREISKY in Prag.

Die von den pathologischen Anatomen übereinstimmend hervorgehobene Seltenheit des Vorkommens von Myomen im Cervix uteri tritt ganz besonders hervor, wenn man nach Befunden sucht von jenen eigenthümlichen Formen, welche durch die bedeutendste Grössenentwicklung intramuraler Collummyome zu Stande kommen. Der auffallende Habitus dieser Tumoren hat wohl gelegentlich zur Mittheilung vereinzelter Befunde Anlass gegeben,[1]) allein erst *Virchow*[2]) verdanken wir nähere anatomische Aufschlüsse über dieselben und die durch eine Abbildung erläuterte eingehende Schilderung eines derartigen Präparates seiner Sammlung.

Begreiflicherweise haben diese Myomformen auch von klinischer Seite wenig Würdigung gefunden. *Gusserow*,[3]) meines Wissens der Erste, der den Myomen des Cervix nicht bloss wegen ihrer Seltenheit, „sondern auch weil sie diagnostisch, symptomatisch und auch therapeutisch eine gewisse Sonderstellung einnehmen", eine eingehende Betrachtung widmet, bildet bei dieser Gelegenheit den auch von *Virchow* citirten Fall eines grossen interstitiellen Cervixmyoms nach *Murray* ab. In der Fülle der neueren chirurgisch gynäkologischen Casuistik ist von diesen Geschwülsten wenig die Rede. So finde ich in der neuesten statistischen Arbeit *Bigelow's*: A Review of the operation of gastrotomy for myofibromata of the uterus,[4]) welche 573 Opera-

1) Z. B. im Atlas von *Boivin* & *Dugés*: Anatomie pathologique de l'Uterus Pl. XXI, wo sich eine charakteristische Abbildung einer solchen Geschwulst findet, welche im Text allerdings die unrichtige Deutung als Dégénérescence squirrheuse de la lèvre antérieure du museau de tanche erfährt.

2) Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. 1. Hälfte. p. 218 u. 219.

3) *Pitha-Billroth*. Hdb. d. Chir. IV. Bd. Neub. d. Uterus. p. 20.

4) Am. Journ. of Obst. Nov. & Dec. 1883, Jan. & Fbr. 1884.



tionen aus verschiedenen Ländern umfasst, nur 2 Fälle als Collum myome bezeichnet. Der eine stammt von *Gussenbauer*, der andere von *Littlè*. Nebstdem sind von *Schauta* [1]) und *Schroeder* [2]) je ein Fall veröffentlicht worden.

Es scheint mir bei dieser Sachlage gerechtfertigt, die wenigen Beobachtungen, welche ich über diese Formen machen konnte, mitzutheilen, weil sie geeignet sind, die typischen Eigenthümlichkeiten derselben zu illustriren und einen Beitrag zur Discussion über ihre Behandlung zu liefern.

Ich selbst hatte sechsmal Gelegenheit solche Fälle zu untersuchen und nebstdem einmal der Operation eines solchen beizuwohnen.

1. Fall. Derselbe ist aus Anlass der künstl. Einleitung des Abortus an anderer Stelle von mir mitgetheilt worden. [3]) Ich muss den Bericht der Wichtigkeit des Falles halber hier nochmals abdrucken und füge eine von mir damals entworfene Skizze des Befundes bei.

Der Fall betraf eine 38j. Frau S . . . . . . aus Luzern, welche sich mir am 22. October 1872 zuerst wegen ihres Tumors vorstellte. Der gefälligen schriftlichen Mittheilung ihres Arztes Dr. *Dula* entnehme ich, dass sie 2mal schwere Geburten überstanden hatte. Zur ersten wurde Dr. *D.* im Sommer 1868 gerufen. Er fand den Kopf vorliegend, den Muttermund ordentlich geöffnet, „aber darin war auf der linken unteren Partie der Gebärmutter eine fleischige Masse, die ihm um so mehr als placneta praevia imponirte, als gleichzeitig eine heftige Blutung eingetreten war". Da der Kopf noch nicht fixirt war, schritt er zur Wendung und Extraction, worauf sofort die ganze placenta folgte; das Kind kam todt. Als er hierauf die Hand einführte, „fand er die Geschwulst unverändert vor und konnte ihre breite flächenartige Verbindung mit dem Uterus deutlich constatiren." Das Wochenbett verlief gut. Nach einigen Monaten fand Dr. *D.* die Geschwulst etwas kleiner aber den Muttermund ganz ausfüllend. Im J. 1869 wurde Pat. von einem anderen Arzte entbunden wieder unter Schwierigkeiten von einem todten Kinde. Im J. 1870 und 1871 befand sich Pat. relativ gut. In der 2. Hälfte 1872 stellte sich starker fluor albus, unregelmässige Blutungen und Schmerz ein. Dr. *D.* fand die Geschwulst gegen die Scheide und den Uterus bedeutend gewachsen, so dass der Uterus ungefähr wie im 5. Schwangerschaftsmonate vergrössert war.

1) Beide Fälle werden später ausführlich referirt.

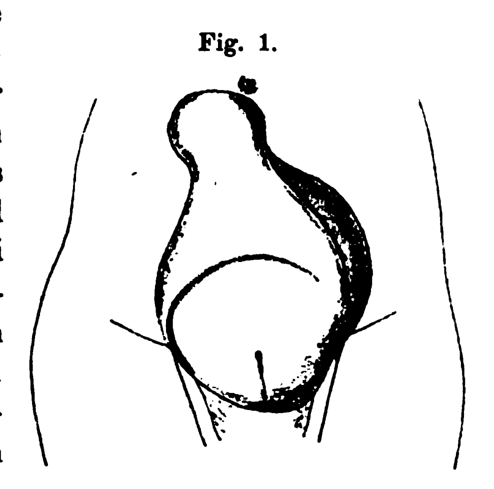
2) Ueber die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Zeitschrift für Heilkunde. III. Bd. p. 313.

3) Prager med. Wochenschrift 1881. Nr. 5 u. fg.



Ich fand einen mannskopfgross über dem kleinen Becken sich erhebenden Tumor, der eine das kleine Becken ausfüllende Vorwölbung tief in die enorm ausgedehnte Vagina entsendete, während etwas excentrisch auf der Höhe seiner Abdominalwölbung das kleine Corpus uteri aufsass. (Fig. 1). Die Ermittelung der Beziehungen der Geschwulst zum Muttermunde war nur bei Einführung der ganzen Hand in die Scheide möglich und ergab, dass der Tumor den ganzen linken und hinteren Umfang des Collum uteri bis zum Muttermunde einnahm, wodurch der letztere zu einem nach vorn und rechts convexen breiten Spalt verzogen war. Der Beckenantheil war durchaus glatt, weich elastisch, der Abdominalantheil des Tumors fester, elastisch und entschieden härter. Es handelte sich demnach offenbar um ein ganz aussergewöhnlich grosses Collummyom. Bei der wachsenden Höhe der Beschwerden und Blutungen und dem noch guten Kräftezustande der Frau hielt ich die Operation für unausweichlich. Die Kranke fuhr zunächst wieder in ihre Heimat zurück und zeigte sich am 19. December wieder, wobei der Befund keine Veränderung darbot. Mittlerweile war geringe Blutung unregelmässig wiedergekehrt. Erst im Feber 1873 entschloss sie sich zur Operation. Zu meiner nicht geringen Ueberraschung fand ich das über die Nabelhöhe hinaufreichende Corpus uteri jetzt kuglig vergrössert, weich und von der Ausdehnung, die dem 3. Monate der Gravidität entsprach. Obgleich sich ein beweglicher Inhalt nicht nachweisen liess und keinerlei Auscultationsphänomene vorhanden waren, so liess die sicher beobachtete Volums- und Constistenzveränderung des vom Tumor freien Corpus um so weniger an der Gravidität zweifeln, als auch die Entwicklung der Brustdrüsen damit stimmte. Es betrug der Leibesumfang über dem Tumor am 14. Feber 1873 — 86½ Cm., die grösste Breite des Tumors (Halbumfang) 27½, die Höhe desselben von der Symph. pub. bis zur Grenze des Corpus uteri 29, die Entfernung von der Symph. pub. zum proc. xiphoid. 39 Cm. Die Indication zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei dieser Complication konnte keinem Zweifel unterliegen. Ich führte an diesem Tage um 10 Uhr V. M. ein 40 Cm. langes elastisches Rohr unter Leitung der ganzen Hand in den Uterus und machte 3 Injectionen

Fig. 1.



von warmen Wasser mit einer gut gearbeiteten Metallspritze. Sofort nach der 3. Injection Empfindung von Wärme und Spannung im Uterus, Erhärtung und Vorwölbung des Corpus. Nachmittags 6 Uhr Rückenschmerz und zeitweilige Wehen. Geringer Blutabgang. Abends 10 Uhr also nach 12 Stunden spontane Ausstossung des ganzen Eies ohne Decidua. Gewicht der Frucht 40 grm., des Fruchtwassers 100 grm., des Eirestes 50 grm. Länge der Frucht vom Scheitel zum Rumpfende 10 Cm., vom Kopf zur Ferse 13,6 Cm., Länge der Nabelschnur 14,8, Durchmesser der placenta 7 : 6 : 1 Cm.

Ueber der linken Schulter am Schulterblatt, an der linken Halsgegend und der linken Beckenseite, ferner über dem linken Stirnbeine und Scheitel frische Blutextravasate. Die Nabelschnur grösstentheils strotzend injicirt, links gewunden mehr am placentarrande und in den Eihäuten eingepflanzt. An der Innenfläche der placenta dicht unter dem Amnion mehrere grössere Blutextravasate. Das Wochenbett post arbortum verlief durchaus afebril, obgleich in den ersten Tagen übelriechende seröse Lochien abflossen, weshalb täglich mehrmals Chlorwasserirrigationen der Scheide gemacht wurden. Erst am 19. Feber ging die Decidua in Fetzen ab, worauf der Ausfluss nachliess. Am 24. verliess Pat. das Bett. Mit der puerperalen Rückbildung des Uterus wurde auch der grosse Tumor weicher und anscheinend etwas kleiner. Ich hatte, um den Tumor der Exstirpation zugänglich zu machen, beschlossen, ihn zuerst durch galvanokaustische Längsspaltung seines intravaginalen Antheils zu theilen, was ich am 22. März 1873 ausführte, wobei mehrere kleine cystische Stellen im Myom geöffnet wurden. Dieser Eingriff wurde glücklich überstanden; als aber nach guter Erholung am 22. April von der Trennungspalte des Beckenantheils die Enucleation des Tumors gemacht wurde, erfolgte nach Entfernung von mindestens 2 faustgrossen Massen unter starker Blutung ein anämischer Collaps, welcher zur Unterbrechung der Enucleation und zur Tamponade mit Liq. ferri getränkter Baumwolle zwang. Damit war der unglückliche Ausgang der Operation besiegelt. Unter allmäligem immer nur vorübergehend zu stillendem Nachsickern von Blut ohne septische Symptome verfielen die Kräfte und konnten auch durch die von Prof. *Quincke* ausgeführte venöse Transfusion nicht mehr gehoben werden, denn mit dem Ansteigen des Blutdruckes nach Injection von 180 Cub. Cm. defibrinirten menschlichen Venenblutes nahm auch das Sickern zu und 5 Tage nach dem Enucleationsversuch erlag die Kranke der Verblutung.

2. Fall. Diesen Fall sah ich im October 1880 auf der Klinik *Gussenbauer's*, der mich freundlichst zur Untersuchung desselben

einlud. Der Fall ist von Dr. *Pietrikowski* beschrieben worden [1]) und ist derselbe, den *Bigelow* anführt. Er unterscheidet sich von allen übrigen, die ich gesehen habe, durch den Umstand, dass der Tumor nicht in dem Masse gegen die portio gewachsen war, wie bei den anderen. Es fand sich die Scheide nach rechts und oben verzogen und der Muttermund klein an einem ganz niedrigen aber erhaltenen Portiorest.

Die Patientin, eine 38j. Strassenmeisters-Witwe aus Königsaal, hatte im 13. Lebensjahre einen 4wöchenlichen Typhus überstanden, war seit ihrem 15. Lebensjahre regelmässig im 4wöchentl. Typus menstruirt, immer durch 7 Tage ohne Beschwerde. Im 20. Lebensjahre abortirte sie im 5. Graviditätsmonate 8 Tage nach einer übermässigen Kraftanstrengung, dabei profuse Metrorhagie, welche durch $1^1/_2$ Jahren einen Schwächezustand zurückliess. Hierauf blieben die Menses regelmässig bis zum Jahre 1877, wo der Typus durch unregelmässige Blutungen gestört wurde, welche sich zuletzt zwischen 8 und 14 Tagen wiederholten. Seit diesen 3 Jahren vor ihrer Aufnahme in's Spital bemerkte sie die Entwickelung einer Geschwulst rechts im Hypogastrium, welche anfangs langsam, und innerhalb des letzten Jahres rascher wuchs, während sich Schmerzen im Becken einstellten.

Der Tumor war über Mannskopf gross über dem Becken aufgestiegen und erhob sich 2 Querfinger über den Nabel. Nach rechts und oben sass seiner Wölbung das Corpus uteri auf. Die Sonde ging 18 Cm. hoch ein. Die Liq. rotunda waren tastbar. Der Tumor war ein von der h i n t e r e n u n d r e c h t e n W a n d ausgehendes intramurales Collummyom mit rein myomatöser weicherer Textur an mehreren Stellen, während an anderen derberen Partien fibröse Streifen die Geschwulst durchsetzten.

Am 3. Nov. 1880 exstirpirte *Gussenbauer* den Tumor durch Laparo-Hysterotomie, indem er unter gleichzeitiger Abtragung des Uteruskörpers und beider Ovarien die Enucleation gegen die portio vag. zu vornahm und aus dem Collumreste einen Stiel bildete, welchen er extraperitoneal versorgte. Der Fall verlief günstig.

3. Fall. Anna Pf...., 42j. unverheirathete Taglöhnerin aus Neumark Bez. Taus, wurde am 24. Juni 1882 in der gynæk. Klinik aufgenommen. Pat. hat als Kind von 8 Jahren Typhus überstanden. Mit 18 Jahren menstruirt in regelmässigem 4wöchentl. Typus, 3—4 Tage, mässig, ohne Beschwerden. Nie geboren oder abortirt. Nach

1) Kurze Mittheilungen darüber im Sitzungsberichte des Vereines deutscher Aerzte zu Prag vom 9. Febr. 1883. Prager med. Wochenschrift 1883. p. 66.



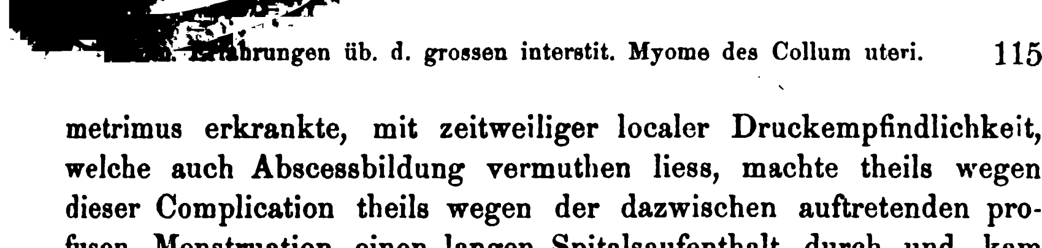
einer Erkältung vor $1^1/_2$ Jahren Harnretention mit starken Schmerzen in der Blasengegend. Musste am nächsten Tage von der Hebamme 3mal katheterisirt werden, konnte Tags darauf wieder spontan uriniren, wenn auch durch 8 Tage Harndrang und Brennen beim Uriniren fortbestand. Seit dieser Erkrankung musste Pat. öfter als zuvor, etwa alle 3 Stunden den Harm lassen. Um diese Zeit wurden die Menses reichlicher, waren durch einen Tag von Kreuzschmerzen eingeleitet, hielten allmälig 10—12 Tage an und kehrten häufiger wieder. In den Zwischenpausen Schleimfluss. Erst seit einem Jahre bemerkte sie, dass der Unterleib grösser und härter wird, ohne davon bedeutende Beschwerden zu fühlen. Sie konnte ihrer Arbeit beständig nachgehen. Sucht Hilfe wegen der Zunahme des Unterleibes und der Menstrualblutungen.

Meine Untersuchung, bei welcher zufällig gerade Herr Dr. *Porak* aus *Paris* anwesend war, ergab ein kolossales von der hinteren Wand ausgehendes Collummyom, welches $1^1/_2$ Ctm. unter der Nabelhöhe das Corpus wie eine kleine Kappe vorn aufsitzen hatte, während es mit seiner oberen Wölbung die Nabelhöhe noch überragte. Nach abwärts zu war der Tumor in die hintere Muttermundlippe gewachsen und bildete eine rundliche in den Beckeneingang gesenkte Vorwölbung, auf deren vorderen Fläche dicht oberhalb der Symphysis pub. der kleine grübchenförmige Muttermund sass. Nur im vorderen Umfange dieses Grübchens konnte ich einen kurzen Lippensaum constatiren, im hinteren Umfange erschien die Lippe vom Tumor zum Vorstreichen gebracht, und war dieser Theil bis zur unter dem Tumor liegenden Scheidengrenze mit einer gespannten glatten Schleimhaut überzogen, während die Scheide selbst rugös war. Die Achse der Letzteren nach vorn verdrängt, die Blase hochstehend.

Besser als jede ausführliche Beschreibung geben die damaligen Befundskizzen über die Form und Lageverhältnisse der Beckenorgane Bescheid. Indem ich dieselben hier anschliesse, gebe ich nur noch einige kurze Ergänzungen. (Fig. 2 und 3).

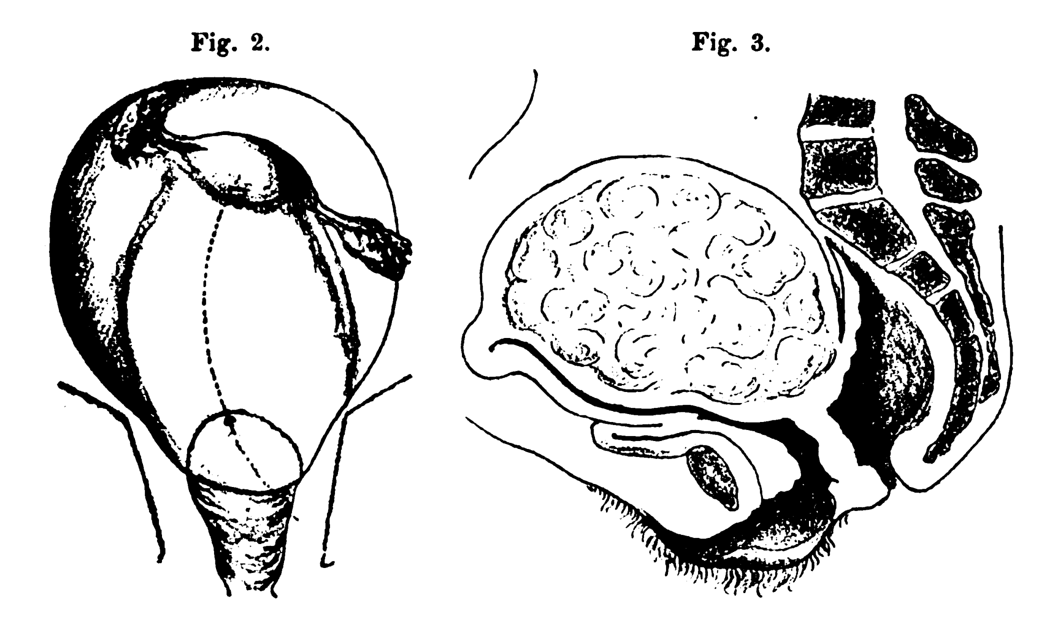
Die richtige Deutung des Corpus uteri so wie des orif ext. war auch durch die Sonde leicht controllirbar, welche $16^1/_2$ Ctm. über das orif ext. eindrang und durch das Corpus gefühlt wurde. Die Auscultation ergab in der linken Inguinalgegend ein lautes systolisches Blasegeräusch (Uterinalgeräusch). Der Nabelumfang betrug 74 Ctm., der grösste Umfang $86^1/_2$ (an 12 Ctm. unterhalb des Nabels). Von der Symphys pub. zum Nabel $21^1/_2$, zum vorspringendsten Theil des Fundus uteri 19 Ctm. Diese Frau, welche wahrscheinlich in Folge wiederholter Sondenuntersuchungen bei Gelegenheit von Demonstrationen an einem vom Fieber begleiteten eitrigen Katarrh des Endo-





metrimus erkrankte, mit zeitweiliger localer Druckempfindlichkeit, welche auch Abscessbildung vermuthen liess, machte theils wegen dieser Complication theils wegen der dazwischen auftretenden profusen Menstruation einen langen Spitalsaufenthalt durch und kam ziemlich herab, während die Geschwulst nachweislich wuchs. Es betrug am 4. October 1882 der Nabelumfang 83 Ctm., der grösste 92 Ctm. Ich mochte damals, unter dem Eindrucke, dass eine Enucleation gegen die hintere Muttermundslippe nicht ausführbar sein würde, und ein Eingriff wie die Totalexstirpation des Uterus zu geringe Chancen für die Erhaltung des Lebens biete — mich zur Operation nicht entschliessen. College *Gussenbauer*, dem ich den Fall gezeigt hatte, fasste die Aussicht für's Gelingen der Enucleation

Fig. 2. Fig. 3.



günstiger auf als ich, da er einen Rest der hinteren Lippe glaubte constatiren zu können, den ich nicht gefunden hatte. Obgleich die Verschlimmerung des Allgemeinbefindens die Prognose trübte, erklärte sich *Gussenbauer* bereit, die Operation zu übernehmen, worauf ich die Kranke auf seine Klinik transferirte. Der Erfolg — die gelungene Enucleation nach abwärts bei der Exstirpation des Tumors mit Corpus uteri und Adnexis, und die wenn auch nicht ohne Schwierigkeiten erreichte schliessliche Herstellung der Patientin — rechtfertigte glänzend die Unternehmung meines ausgezeichneten chirurgischen Collegen. Der Fall wurde am 13. Nov. 1882 operirt und am 11. Feber 1883 geheilt aus der chirurg. Klinik entlassen. Er ist bisher nicht publicirt, [1] ich werde daher auf die Details der

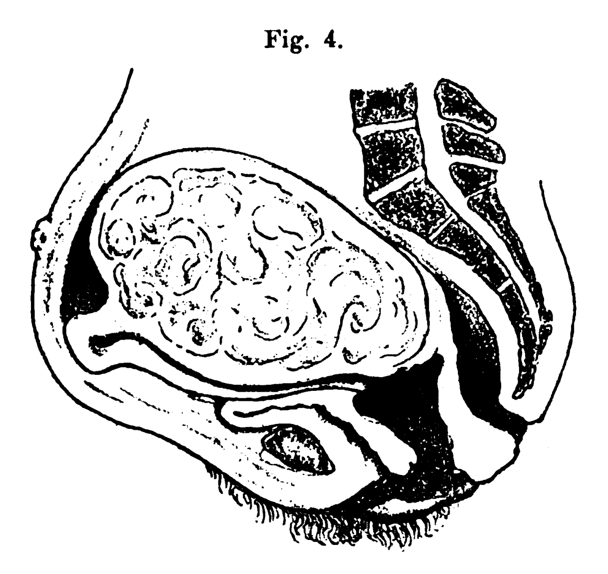
1) Wiener med. Wochenschrift 1882. Nr. 33 u. 34.



dortigen Beobachtungen an diesem interessanten Falle nicht eingehen, und führe nur kurz an, dass auch hier die Exstirpation der Ovarien und des Uteruskörpers mit der Enucleation des unteren Tumorendes verbunden und der aus dem Collumreste gebildete Stiel extraperitoneal versorgt worden ist.

4. Fall. Von diesem, den ich nur einmal, u. zw. am 2. Juni 1883 in meiner Sprechstunde sah, besitze nur eine ganz kurze Notiz mit Befundskizze. (Fig. 4). Frau Maria P..... aus Čelakowitz, 49j., seit 19 Jahren verwitwet, hat nur einmal rechtzeitig geboren, und zuletzt vor etwa 23 Jahren im Laufe eines Abdominaltyphus im 6. Schwangerschaftsmonate abortirt. Die Menses noch vorhanden, jetzt spärlich, mitunter um 7 Wochen verspätet, zuweilen Schmerz im Beginn. Früher waren die Menses reichlich. Bemerkt seit etwa 6 Jahren den Tumor, der vor den Regeln bisweilen anschwillt darnach wieder abnimmt. Vor 5 Wochen peritonitische Reizungs-Symptome mit Fieber, über eine Woche gelegen. Mässige Constipation. Harnentleerung frei. Befund: Kräftige etwas fettleibige Brünette. Ausser am Uterus keine Organveränderung nachweisbar. Leichte Dilatation des Nabelringes. Grosses weiches, in die hintere Muttermundslippe gewachsenes, den Muttermund etwas erweiterndes Collummyom. Die ligg. rotunda zu beiden Seiten von dem der Geschwulst kappenartig vorn aufsitzenden Corpus uteri herab zu verfolgen, die Ovarien nicht gefühlt.

Fig. 4.

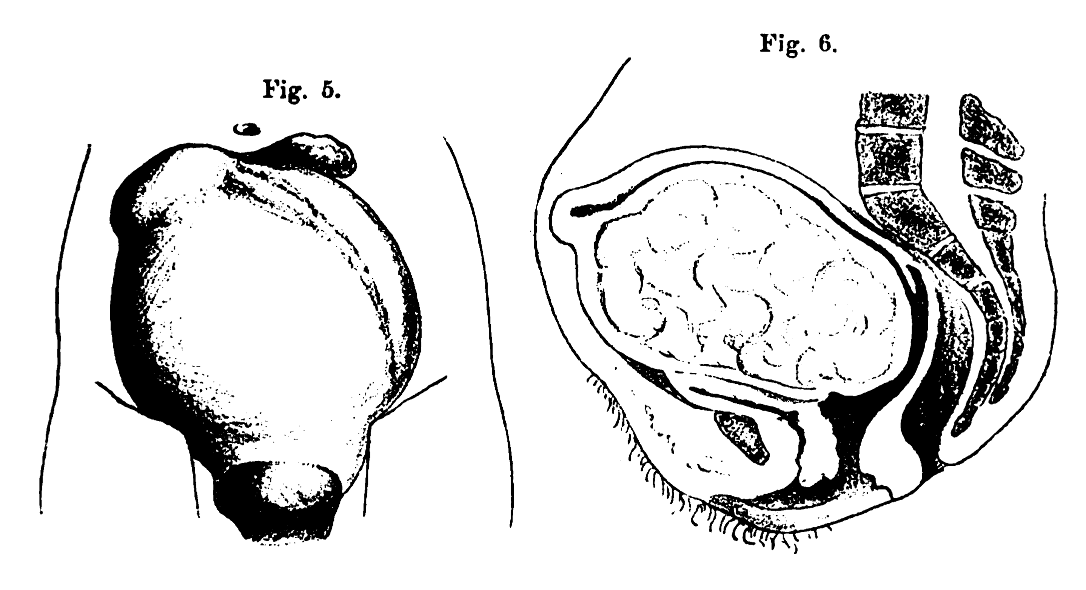


5. Fall. Franziska E...., 40j. Taglöhnersfrau aus Rohlau bei Carlsbad, wurde am 26. Jänner 1884 in die gyn. Klinik aufgenommen. Pat. stammt von gesunder Familie, wurde im Alter von 8 Jahren von einer Otter in den rechten äusseren Fussrand gebissen und lag an der Folge dieser Verletzung 15 Wochen krank. Mit 10 Jahren acquirirte sie einen Typhus. Wurde im 18. Lebensjahre zum erstenmale menstruirt. Menses 4wöchentlich, 8 Tage dauernd reichlich, zuweilen von reissenden Schmerzen in den Oberschenkeln eingeleitet. Hat 4mal leicht geboren und die Kinder selbst gesäugt. Nur im ersten Wochenbett eine Erkrankung u. zw. an eitriger Mastitis bilateralis. Die erste Geburt vor 19, die letzte vor $2^1/_2$ Jahren. Seit



2 Jahren wurde die Menses unregelmässig und traten oft lang anhaltende Blutungen auf. Vor 18 Monaten bemerkte Pat. zuerst ober dem linken Schambein einen gänseeigrossen Tumor, der allmälig an Umfang zunahm, der zur Zeit der Menses anschwoll und darnach wieder etwas an Grösse abnahm. Vor einem Jahre traten plötzlich wehenartige Schmerzen mit dem Gefühl von Abwärtsdrängen der Geschwulst auf. Eine herbeigerufene Hebamme erklärte den vorliegenden Kindeskopf zu fühlen und sandte um einen Arzt um die Zange anzulegen, weil es mit der Geburt nicht vorrücken wollte. Die Pat. begab sich hierauf ins Carlsbader Spital, von wo sie an die gyn. Klinik gewiesen wurde.

Bei der Aufnahme fand ich die Kranke kräftig gebaut, etwas mager und anämisch. Ausser einer geringen Vergrösserung des


Fig. 5. Fig. 6.

mittleren Schilddrüsenlappens keine pathologische Complication Der Unterleib im Epigastrium eingesunken, im Meso- und Epigastrium durch einen aus der Befundskizze ersichtlichen Tumor vorgewölbt. Ich verweise der Kürze halber wieder auf diese Skizzen, welche die Details der Form und Lage der Beckenorgane recht genau wiedergeben. (Fig. 5 u. 6). Die Resistenz des Tumors fest elastisch. Dem Muttermunde entspricht ein offener Ring von 7—8 Ctm. Durchmesser, der ringsum von einem ganz schmalen Lippensaume umfasst wird. Dieser Lippensaum begrenzt nur im vorderen rechten Umfang den Eingang in den Cervicalkanal, der durch die Vorwölbung der cervicalen Fläche des Myoms gegen den Muttermund zu einer nach vor- und rechts convexen halbmondförmigen Spalte ausgezogen ist. Im übrigen Umfang übergeht der schmale Saum gleich in die Tumorwölbung. Der Sitz dieser Muttermundspalte vorn und rechts führte anfangs zur An-



nahme, dass sich die Geschwulst von der hinteren Cervicalwand aus entwickelt habe. Diese Annahme wurde bis zur Operation festgehalten, weil ich auf die zur genauen Sicherstellung dieses Verhältnisses nöthige Sondirung verzichtete, um nicht etwa wieder Anlass zur Entstehung eines eitrigen Catarrhs zu geben. Später zeigte sich, dass der grösste Abschnitt des Tumors von der vorderen linken Wand ausging und nur die Lagerung des untersten Abschnittes weiter nach links und zugleich etwas nach hinten ging. Links am äusseren Abschnitte des Tumors ober der Inguinalgegend war ein arterielles systolisches Schwirren zu tasten und zu hören. Der Nabelumfang betrug 79,5 Ctm. Der grösste Umfang in der Mitte zwischen Symph. und Nabel 88. Die Entfernung von der Symph. pub. zum Nabel 21, von der Symph. pub. zur Mitte des Fundus uteri 20,5.

Die Patientin, durch Blutverlust und Ausfluss herabgekommen und erwerbsunfähig, wünschte dringend die Operation, welche überdies auch durch das relativ rasche Wachsthum in den letzten Monaten indicirt war.

Ich schritt am 3. Febr. 1884 zur Operation unter Einhaltung aller antiseptischen Cauteln mit Einschluss des Sprays (Thymolspray). Der Vorgang gestaltete sich in folgender Weise: Narkose mit Chloroform-, Aether-, Alkoholmischung etwas protrahirt. Schnitt beginnt ca. 2 Cm. über dem Nabel und reicht bis etwa 3 Cm. oberhalb der Symphyse. Der Tumor zum Theil von dem nicht adhärenten Netz bedeckt. Lagerungsverhältnisse des Uterus und der Adnexa genau so wie sie zuvor bestimmt worden waren. Umstechung, doppelte Unterbindung und Durchschneidung erst des rechten lig. rotundum, hierauf doppelte Unterbindung des rechten lig. latum nach aussen vom Ovarium in zwei Portionen, Durchtrennung desselben und Unterbindung einzelner Gefässe am parietalen Stumpf des Ligaments, Anlegung einiger Klemmzangen am uterinen Stumpf. Hierauf Unterbindung und Durchtrennung des lig. rotundum links, Unterbindung des lig. latum links wieder ausserhalb des Ovariums in einer Gesammtligatur. Am parietalen Stumpf Unterbindung einzelner Gefässe. Nun quere Durchtrennung des Peritonaeums an der vorderen Wand des Tumors, stumpfe Lostrennung desselben nach abwärts in grösserer Ausdehnung um die Blase aus dem Operationsbereich zu bringen. Der Trennungsschnitt am Peritonaeum lauft jederseits gegen die Trennungsstellen der lig. rotunda aus. Jetzt stärkeres Vorziehen des Tumors in die Bauchwunde und provisorische Anlegung einer starken elastischen Ligatur. Hierauf ausgedehnte quere Incision im linken und vorderen Tumorumfange zur Spaltung der Geschwulstkapsel. Die Enucleation des Tumors gegen den Cervix zu, anfangs mit dem Zeigefinger, später



mit vier Fingern. Im oberen Geschwulstabschnitt müssen dabei an einzelnen Stellen fibröse Balken mit der Scheere durchschnitten werden, der unterste Abschnitt folgt bei kräftigem Zuge der stumpfen Trennung mit den Fingern. Nun Vollendung der Amputation des Uteruskörpers. Während und nach der Enucleation hält der ligirende Gummischlauch vortrefflich, so dass fast kein Blut verloren geht. Nun zieht sich die noch sehr umfangreiche, am Stumpf zurückgebliebene Geschwulstkapsel kräftig zusammen, erscheint zusehends dicker als früher und bleibt nur an einzelnen Stellen des linken Umfanges dünn. Es wird jetzt eine starke Eisendrahtschlinge mittels des Cintratschen Schlingenschnürers oberhalb der Gummiligatur in einer solchen Entfernung angelegt, dass sie ohne Spannung am unteren Wundwinkel zu liegen kommen kann und etwa $^1/_2$ Cm. darüber, durch eine, quer durch den Stumpf geführte lange Auspressurnadel getrennt, eine zweite Schnürschlinge von Eisendraht. Bei der nun folgenden Entfernung der elastischen Ligatur keine Spur von Blutung. Nun Abtragung des reichlich überschüssigen Gewebes oberhalb der äusseren Drahtschlinge Revision der Nähte und der nur sehr wenig verunreinigten Bauchhöhle. Bauchnaht mit tiefgreifenden, das perit. mitfassenden Silber- und oberfl. Seidensuturen dicht anschliessend an den extraperitoeal im unteren Wundwinkel durch die Auspressurnadel fixirten Stumpf. Dieser wird mit *Paquelin*'s Thermocautère verschorft und reichlich mit Gypstheer verpackt. Comprimirender Listerverband durch eine Spaltbinde fixirt. Vor der Operation war die Scheide mit Carbolwasser irrigirt und darauf ein Jodoformtampon eingelegt worden. Bei der Entfernung desselben unmittelbar nach der Operation erscheint derselbe blutig durchtränkt und hinter ihm etwas geronnenes Blut angesammelt. Neue Irrigation mit $5^0/_0$ Carbolwasser, Tamponade mit Jodoformmull. Entleerung von etwa $^1/_4$ Liter klaren Harns, trotzdem dass die Blase unmittelbar vor der Operation entleert worden war.

Fig. 7.



Der mit den Uteruskörper und dessen Adnexis exstirpirte Tumor bildet ein gänzlich festes, aussen glattes, am Durchschnitt groblappig zerklüftetes Myom, welches der vorderen linken Wand des Collums angehörte. (Fig. 7).



Die Maasse wurden mit dem Tasterzirkel erst später, nachdem das Präparat in der path. anat. Sammlung des Herrn Prof. Chiari lange Zeit in Spiritus gelegen war, genommen. Es beträgt die Höhe von der Mitte des Fundus uteri zur unteren Tumorspitze 25 Cm., die Höhe des Myoms 20·2, die obere Breite des Myoms 13·2, die untere Breite 11·0, gegen die untere Spitze 7·0, die Dicke im oberen Umfang 9·5, im unteren 7·0, die Dicke der Geschwulstkapsel an der dicksten Stelle 1·75, an der dünnsten 0·5. Die Höhe des prominirenden Corpus uteri 5 Cm., die Breite des Fundus zwischen den Tuben 6·5, die Dicke des Corpus 4 Cm.

Vom Verlaufe habe ich Folgendes zu berichten. Bis zum 10. Tage subfebrile und febrile Temperaturen, welche jedoch niemals 38·3° überschritten. Entsprechend verhielten sich Puls (höchster 120°) und Respiration (24—28°), welche letztere jedoch in den ersten 3 Tagen verhältnissmässig frequent war (34—36°, vorübergehend am Operationstage sogar 52°).

Der Harn wurde nur in den ersten zwei Tagen mit dem Catheter abgenommen und färbte sich am 2. Tage beim Stehen sehr dunkel (Carbol), in abnehmender Intensität hielt die dunkle Färbung bis inclusive zum 4. Tage an. Am 3. Tage gehen zuerst Winde ab, erst am 10. Tag reichliche Stuhlentleerung, nachdem seit 4 Tagen Natr. sulf. gereicht worden war.

Nur am 1. Tage und der darauf folgenden Nacht bestand Brechreiz, Schmerzen im Leibe am 1., im Kreuze am 2 Tage, später schmerzfrei.

Der am 2. Tage entfernte Scheidentampon von sanguinolenter Flüssigkeit durchtränkt. Wechsel des Jodoformgazetampons nach Carbolwasserausspülung. Später kein Tampon mehr, sondern 2mal tägliche Irrigation bei allmälig abnehmender, schleimig eitriger Absonderung aus der Vagina, welche nach etwa 14 Tagen aufhört. Der erste Verbandwechsel am 3. Tage. Stumpf trocken, Nahtlinie reactionslos. Abtragung eines Theiles vom voluminösen Stumpf beim zweiten Verbandwechsel. Am 5. Tag bereits merkliche Retraction des Stumpfes. Vom 7. bis zum 12. Tage täglich, weiterhin 2mal täglich Verbandwechsel. Bei den ersten Verbänden wiederholte Abtragung von nekrotischen Partien des Stumpfes und erneuerte Verpackung in Gypstheer. Am 7. Tage die oberfl. Seidensuturen, am 8. die Silbersuturen, am 10. und 11. Tage die Auspressurnadel und die locker gewordenen Drahtschlingen entfernt. Die tiefer liegende Schlinge hatte 2 Cm., die oberflächliche 2·4 Cm. im Durchmesser.

Vom 15. Tage nach der Operation erscheinen in der Tiefe des granulirenden Wundtrichters keine nekrotischen Gewebsfetzen mehr.



Die Wundsecretion mässig. Verband mit Jodoformmull. Bei gutem Appetit und regelmässiger Stuhlentleerung erholt sich Patientin zusehends, doch wird ihr erst nach 3 Wochen post op. gestattet das Bett zu verlassen.

Am 29. Febr. 1884 stellte ich sie geheilt dem Vereine deutscher Aerzte vor.

Sie ist merklich stärker geworden. Im unteren Winkel der linearen festen Bauchnarbe ist ein tiefer Trichter eingezogen, der an einer ganz kleinen Stelle noch nicht übernarbt ist, dabei sehr wenig Secretion. Bei bimanueller Exploration zeigt sich der Collumrest nicht atrophirt und am unteren Wundwinkel fixirt bei beweglicher gut geschlossener portio. Nirgends eine empfindliche oder infiltrirte Stelle nachweisbar. Am 14. März entlassen.

6. Fall. Im Anschluss an diese fünf Fälle will ich nicht unterlassen über einen sechsten, der mir während des Druckes dieser Mittheilungen zur Behandlung kam, soweit zu berichten, als die noch nicht abgeschlossene Beobachtung reicht. Denn der Fall, der grosse Aehnlichkeit mit jenem von Spaeth-Schauta darbietet, ist gerade in der Anreihung an die Uebrigen von grösserem Interesse, und ich ziehe es deshalb vor das Endresultat seiner Behandlung lieber später mitzutheilen, als den ganzen Fall durch Verschiebung seiner Mittheilung zu isoliren.

Marie Kl . . . , 44j. Fabriksarbeiters-Frau aus Windisch-Kamnitz, wurde am 31. März 1884 in die gynäk. Klinik aufgenommen.

Der Vater der Pat. an „Auszehrung“, die Mutter im Alter von 81 Jahren an Schwäche gestorben; die Geschwister sind gesund. Pat. selbst früher immer gesund, im 18. Lebensj. zuerst menstruirt, in 4wöchentl. Typus 5—6 Tage dauernd, reichlich ohne Beschwerden.

Sie hat 5 ausgetragene lebende Kinder leicht geboren, zuletzt vor 6 Jahren; keine Wochenbettserkrankungen durchgemacht. Nie abortirt. Vor zwei Jahren bemerkte sie zuerst dass der Unterleib etwas zunehme, dabei wurden die menstruellen Blutungen sehr stark. Mitunter traten auch in den Zwischenpausen Blutungen auf. Zwischen den Blutungen zeigte sich gelblicher schleimiger Ausfluss. Während im Ganzen der Unterleib allmälig etwas an Umfang zunahm, bemerkte sie nach den Blutungen immer wieder eine Volumsabnahme. Im Sommer 1883 trat eine Geschwulst zwischen den Schamlippen hervor unter gleichzeitiger Harnverhaltung und musste der Pat. häufig durch die Hebamme der Harn mittels des Katheters abgenommen werden. Um diese Zeit fühlte Patientin auch beim Betasten des Unterleibes härtliche Knollen in der linken Unterbauchgegend. Im Herbste 1883 erkrankte sie an heftigem Fieber, starker Unter-



leibsschmerzen und einem höchst übelriechenden gelblichen Ausfluss. Die Harnentleerung erfolgte jetzt nur wenn der Mann der Patientin — einer ärztlichen Weisung zu Folge — den in der Vulva sichtbaren Tumor zurückdrängte. Schon zu Beginn dieser Erkrankung empfahl der behandelnde Arzt die Operation an der Klinik vornehmen zu lassen, doch scheute Pat. die Reise. Nach 8 Wochen war der Zustand wieder etwas besser geworden, der Ausfluss war geringer, die Harnentleerung erfolgte zuweilen spontan, doch hatte der Unterleib bereits eine ziemlich bedeutende Volumszunahme erfahren, und hielt die Besserung nicht an. Seit 8 Tagen kann Patientin wieder nicht Harn lassen und leidet an starken gegen das linke Bein ausstrahlenden Unterleibsschmerzen, welche sie nicht schlafen lassen und sie unmittelbar veranlassen Spitalshilfe zu suchen.

Ich sah die Kranke am 1. April und nahm folgenden Status auf: Kräftig gebaut, mager, blassbrünett, Temperatur erhöht, Puls 108, Resp. 24. Zunge feucht, etwas belegt, stark geröthet. Halsvenen geschwellt, Schilddrüse unbedeutend vergrössert. Herzstoss im 5. Intercostalraume unter der Papilla. Systolisches Blasegeräusch sowohl hier als über den arteriellen Ostien. Ueber den Lungenspitzen beiderseits heller, voller Schall und vesiculäres Athmen. Leberdämpfung zwischen 4.—6. Rippe (Papillarlinie). Milzdämpfung unbedeutend verbreitert. Der Unterleib etwas aufgetrieben, vorwaltend im Hypogastrium und im linken Umfange. Das Hypogastrium halbkugelig vorgewölbt durch einen prall elastischen, dem Sitze und der Form nach einer ausgedehnten Harnblase entsprechenden Tumor, der handbreit über die Symphyse sich erhebt. Links von demselben und hinter ihm ist ein harter gleichfalls rundlich abgegrenzter Tumor fühlbar, der sich breit aus dem kleinen Becken erhebt, und bei tiefem Drucke auch rechts hinter der erstgenannten Wölbung kenntlich ist. Derselbe ist wenig druckempfindlich und gänzlich unbeweglich. Er reicht nach aufwärts etwa so hoch wie die Blasenwölbung, links etwas höher, und hängt dort mit einem bis nahe zum Rippenbogen (2 Querfinger darunter) reichenden beweglichen härtlichen Tumorabschnitt zusammen. Dieser Abschnitt ist links von der Mittellinie gelegen und auf seiner Höhe kammförmig abgeplattet. Vom linken Ende dieses quergestellten Kammes lässt sich ein dünner Strang nach abwärts ziehend vom Tumor verfolgen, der unterhalb seines Abganges etwas stärker wird, bis zur linken Inquinalgegend hinzieht und in seiner Anordnung und Verlaufsrichtung genau dem lig. uteri rotundum sinistrum entspricht. Dicht oberhalb der Insertion dieses Stranges ist in kurzer Strecke ein zweiter dünnerer, mehr lateralwärts ziehender Strang zu fühlen — die Tuba. In der Nabelregion



fühlt man auch auf der anderen Seite eine Strecke weit einen dem lig. rotundum diatrum entsprechenden Strang.

Im linken Umfang der reg. Hypogastr. deutliches arterielles Uterinalgeräusch zu hören, rechts nicht. Maasse: Von der Symph. pub. zum Nabel 19,0 Cm. Von der Symph. pub. zur Höhe des der Blase entsprechenden Tumors 12,0 Cm. Von der Symph. pub. zur Mitte des links gestellten Uteruskörpers 26,5 Cm. Der Umfang in der Nabelhöhe 77,5, der grösste Umfang 82 Cm. etwa 10 Cm. unterhalb des Nabels. Die Vulva klaffend, aus ihr drängt sich ein reichlich orangengrosser, rundlicher, nekrotischer Tumor, der theils grünlich gefärbt, theils mit dunklen hämorrhagischen missfärbigen Flecken besetzt ist. Nächst dem Tumor überall dünner höchst übelriechender Eiter. Die kleineren Labien so wie das Praeputium clitoridis ödematös, härtlich, der erhaltene Damm etwas ausgespannt. Der Finger kann den Tumor in der Scheide überall seitlich umgreifen, doch geht dabei etwas Blut ab, weil an einzelnen Stellen dadurch Adhäsionen zwischen Tumor und Vagium getrennt werden. Im grössten hinteren Umfang schlägt sich die Vaginalschleimhaut unmittelbar auf den Tumor um, in dessen Ueberzug sie sich fortsetzt. Vorn im Septum urethro-vaginale eine durch die Geschwulst comprimirte über Kreuzer grosse Lücke, durch welche der Finger in die Blase eindringen kann. Zwischen der vorderen Scheidenwand und dem Tumor ist der Fornix nicht zu erreichen. Der Muttermund ist an keiner Stelle markirt. Bei dieser Untersuchung entleert sich trüber Harn. Durch das dabei wahrzunehmende Collabiren der oberflächlichen Verwölbung im Hypogastrium, so wie direct durch Einführung des Katheters, welche am leichtesten durch die Fistel gelingt, lässt sich mit Bestimmtheit nachweisen, dass diese Vorwölbung der Harnblase entspricht. Sie bleibt auch nach der Entleerung ziemlich hochstehend. Trotzdem tritt darnach der dem Corp. uteri entsprechende Tumor um ca. 2 Cm. tiefer, und lassen sich nun die ligg. rotunda so wie der feste Haupttumor noch deutlicher tasten. (Bei späteren Untersuchungen gelang es auch das linke bewegliche Ovarium bestimmt zu fühlen und den Verlauf des rechten lig. rotundum ebenso wie links nach seiner ganzen Länge zu verfolgen.)

In diesem Falle, dessen Symptome seit 2 Jahren zur Entwickelung gekommen waren, tritt besonders das mächtige Wachsthum des Myoms nach abwärts hervor, welches zu den hochgradigsten Druckwirkungen, Harnretention und Fistelbildung, so wie zum Hervortreten des polypoiden Geschwulstabschnittes vor die äusseren Genitalien, zur Necrose desselben und zum septischen Fieber geführt hat.



Die sofortige Entfernung des zugänglichen nekrotischen Geschwulstabschnittes war als erste Vorbedingung einer passenden Behandlung unmittelbar geboten und wurde von mir in der Art ausgeführt, dass ich etwa 8 Cm. oberhalb der vorliegenden Geschwulstwölbung einen krummen Troiquart in sagitaler Richtung durchstiess, durch die Canüle 2 Drähte führte, welche ich beiderseits mittels Cintratschen Schnürern zuschnürte, und den davor liegenden Tumorabschnitt, dessen Stumpf ich mit Paquelin's Thermocautère versengte. Hierauf folgte ein Jodoform-Mullverband.

Nach zwei Tagen war Pat. fieberfrei. Bei sorgsamer Pflege, Reinlichkeit und möglichst guter Kost erholte sich Patientin im Laufe der nächsten Wochen allmälig, doch drängte sich im Beginn der 3. Woche der vaginale Geschwulstabschnitt wieder tiefer herab und trat am 20. April sichtbar vor der Vulva zu Tage. Ich musste darum am 21. April dieselbe Procedur der Kürzung des Tumors wiederholen, welche ebenfalls ganz gut vertragen wurde. Der Ablauf des Falls steht noch aus und werde ich seinerzeit darüber berichten. Sollte durch das Tiefertreten des Tumors nach den partiellen Abtragungen das Volumen des abdominalen Antheiles allmälig so reducirt werden, dass die Enucleation von der Scheide aus Aussicht auf Erfolg bieten möchte, so würde ich diese Methode der Laparotomie vorziehen, welche Letztere anderenfalls die einzige Möglichkeit der Herstellung unserer Kranken bietet.

Zur Geschichte und Symptomatologie dieser Tumoren lässt sich aus unseren Beobachtungen resumiren, dass die einzigen constanten Symptome, welche die Entwicklung des Tumors begleiten, in den Secretionsstörungen — profuse Menstruation und Schleimfluss — bestehen. Schmerzen, namentlich im Kreuz sind nur von zwei Kranken angegeben worden. Die anderen Symptome richten sich nach dem Volum des Beckenabschnittes der Geschwulst und dessen Einwirkung auf den Muttermund. Hiervon hängt die Entstehung von Ischurie und Harndrang, so wie von wehenartigen Schmerzen ab. Die längste Dauer der Anwesenheit des Tumors ist mit 6 Jahren, die kürzeste mit $^1/_2$ Jahre angegeben worden. 4 unserer Patientinen hatten geboren, 1 abortirt und 1 hat niemals concipirt. Bei einer der Ersteren bildete der Tumor bei zwei Geburten ein schweres Hinderniss, und gab in der 3. Schwangerschaft, die merkwürdigerweise bei bereits kolossaler Grösse der Geschwulst eintrat, die Indication zur künstlichen Einleitung des Abortus. Die Mehrzahl der Myome betraf weiche Formen, 1mal mit Cystenbildung im Beckenantheil. In diesem Falle war der Letztere besonders stark polypoid in die Scheide gewachsen, was unter entsprechender Erweiterung des Muttermundes noch zweimal



in etwas geringerem einmal dagegen in noch höherem Maasse der Fall war. In 2 Fällen blieb der Muttermund klein, u. zw. 1mal bei ausgebauchter vom Tumor verstrichenen hinteren Lippe, das 2mal bei erhaltener wenn auch sehr verkürzter portio.

Wie weit das Wachsthum nach abwärts reichen kann, zeigt mein sechster und der folgende von *Schauta* mitgetheilte Fall *Spaeth's*: [1])

Bei einer 44jähr. zuvor gesunden Frau, welche 2mal geboren hatte, war im J. 1875 eine durch 5 Wochen anhaltende Blutung eingetreten. *Spaeth* diagnosticirte damals ein Fibrom und rieth zur Operation, zu welcher sich jedoch die Kranke, da bald darauf die Blutung sistirte, nicht entschloss. Schon damals soll der Bauch etwas grösser geworden sein. Durch die darauffolgenden 6 Jahre prolongirte Menstrualblutungen und zeitweilige atypische Blutungen. 2 Monate vor ihrer Aufnahme auf die *Spaeth*'sche Klinik bemerkte Pat., dass sich durch die äusseren Geschlechtstheile eine Geschwulst herausdränge, welche sich 4 Tage vor ihrem Eintritt plötzlich vergrössert hatte. Die bereits septisch erkrankte fiebernde Pat. zeigte den Unterleib über der Nabellinie eingesunken, unterhalb derselben durch einen im ganzen kugeligen Tumor vorgewölbt der in der Medianlinie etwa bis zum Nabel reicht, derb elastisch sich anfühlt, und vorn ein kleineres kugelförmiges etwas bewegliches Segment aufsitzen hat.

Vor den äusseren Genitalien liegt ein über zwei Mannsfaustgrosser, am unteren Ende conischer, gegen die Vulva breiter werdender Tumor, der sich allseitig in die Vulva hinein verfolgen lässt und dieselbe straff ausspannt. Derselbe ist an seiner Oberfläche mit einer dünnen Schichte lockeren Zellgewebes bedeckt, an einzelnen Stellen blauroth, an anderen grünlich missfärbig und sondert ein dünnes, eitrig jauchiges, sehr übelriechendes Secret ab. Nach aufwärts im Becken gelangt der untersuchende Finger nach hinten, rechts und links, überall in einer Tiefe von 11—12 Ctm. zu einem Fornix, in dem die Scheidenwände glatt in die Oberfläche des Tumors übergehen. Nach vorn zu findet dieser Fornix eine Unterbrechung, indem hier in der Tiefe von 7—8 Ctm. ein schmaler Saum querverlaufend zwischen Tumor und oberem Vaginalende eingelagert ist, hinter dem man in einen breiten für 2 Finger durchgängigen Querspalt kommt, durch den eine Bougie bequem bis auf 10 Ctm. Tiefe (vom Rande der Querspalte an) eindringen kann.

Es sollte nach dem naturgemässen Plane *Spaeths* vor allem der unterhalb des Scheidengewölbes liegende Antheil der Geschwulst entfernt werden, um dann die Entfernung des Tumorrestes vorzunehmen

1) l. c. p 63.



doch konnte nur der erste Akt ausgeführt werden, weil die Kranke nach der ohne Zwischenfall gelungenen galvanokaustischen Abtragung des 1000 Gramm schweren unteren Geschwulstabschnittes, trotzdem keine Blutung eingetreten war, kurz nach der Operation collabirte und etwa 22 Stunden darnach starb.

Die Section ergab eitrige rechtsseitige Parametritis, Metro-Phlebitis und Lymphangoitis. Das Fibrom nahm die hintere Wand des Collum ein. An der tiefsten Stelle der Geschwulstkapsel fand sich von demselben nur ein Rest von einzelnen lockeren Gewebsfasern.

Was die *Diagnose* der in Rede stehenden Geschwülste betrifft, so wird dieselbe, so viel ich sehe, am eingehendsten von *Gusserow* [1]) erörtert. Er hebt die diagnostischen Schwierigkeiten für grössere die Scheide ausfüllende Cervicalmyome hervor, welche wiederholt mit Inversionen des Uterus verwechselt worden sind und bemerkt, dass diese Schwierigkeiten allerdings wegfallen, wenn es gelingt, den Fundus uteri von aussen zu palpiren. Indessen gibt *Gusserow* eben so wenig wie alle übrigen mir zugänglichen Autoren Anhaltspunkte für die sichere Deutung des getasteten Geschwulstabschnittes als Fundus uteri, wenn ich von der Sondirung absehe.

Ich zweifle nicht im geringsten, dass diese Anhaltspunkte den betreffenden Autoren persönlich geläufig sind, vielleicht so geläufig, dass sie dieselben als selbstverständlich nicht erwähnen zu müssen glaubten. Ich glaube aber, dass ihre besondere Betonung im Interesse der Zugänglichkeit der gynaekol. Diagnostik nicht überflüssig ist. Ein Blick auf untere Befundskizzen zeigt, dass es in allen diesen Fällen möglich war, den dem Uteruscorpus entsprechenden Geschwulstvorsprung mit Sicherheit als solchen dadurch zu erkennen, *dass sich die lig. rotunda, so wie die Tubareeken und Ovarien auf einer oder beiden Seiten in ihrer charakteristischen Lagebeziehung zum fundus uteri äusserlich palpiren liessen.* Nirgends ist dieses Verhältniss der Adnexa und Ligamente zum Uterus, welches uns ja bei allen Tumoren des Uterus, die sich ins grosse Becken erheben, wesentliche Beiträge zur diagnostischen Orientirung liefert, und von dessen Ermittelung wir täglich Nutzen ziehen, leichter aufzufassen als gerade bei den colossalen Collummyomen, welche wir dadurch schon mittels bloss äusserer Untersuchung sicher erkennen können. Ich muss um so grösseren Werth auf diese Untersuchungsweise legen als die Sondirung bei aller Vorsicht und auch wenn sie leicht ausführbar ist, gelegentlich nicht unbedenkliche Folgen nach sich ziehen

1) Bei einem Corpusmyom ist dies von *Math. Duncan* beobachtet worden. Vgl. *Gusserow* l. c. p. 50.

kann, wie wir dies in dem Falle von eitriger Endometritis erlebten. Für die Entscheidung ob das Myom an der vorderen oder hinteren Wand sitzt, ist freilich die Palpation nicht ausreichend, denn wir sahen in einem Falle den Muttermundsspalt sich von rechts etwas gegen vorn ziehen, wo der links sitzende Tumor nach aufwärts zu zum grössten Theil auf die vordere, und nicht wie wir vermutheten auf die hintere Wand übergriff. Allein die Frage des Sitzes in der vorderen oder hinteren Wand hat nur ein anatomisches Interesse und ist für die klinische Beurtheilung des Falles irrelevant.

Wichtiger ist die Ermittelung ob die Geschwulstkapsel allenthalben eine hinreichende Wandstärke besitzt, um die Enucleation ohne Zerreissung zuzulassen. Es scheint nun nach den von mir diesfalls geprüften eigenen und fremden Fällen, dass, wenn auch ungleiche Dicke des Geschwulstmantels in der Peripherie des Myoms vorkommt, die Verdünnung daselbst, so weit der Tumor vom Peritoneum bekleidet ist, niemals hohe Grade erreicht oder gar bis zur Usur gedeiht. Dagegen dringen die abwärts wachsenden Abschnitte des Tumors wohl bisweilen von ihrem interstitiellen Sitze bis an die Mucosa des cervicalen und vaginalen Ueberzuges der Muttermundlippe vor und können, wie in *Schauta's* und meinem 6. Falle, daselbst zur Usur führen.

Die Enucleation kann also nicht leicht gegen den Peritonealüberzug hin, wohl aber bei tief herabgewachsenen Formen gegen den Cervicalkanal oder die Vagina hin Defecte des Geschwulstmantels bewirken oder blosslegen, ein Umstand, der die antiseptische Behandlung erschwert und damit die Prognose einigermassen beeinflusst. Für die Diagnose der Dicke und Integrität des Geschwulstmantels lassen sich folgende Anhaltspunkte benützen. Im peritonealen Abschnitt des Tumors vor allem die mehr gleichmässige, rundliche Wölbung mit glatter Oberfläche. Sie spricht stets für Erhaltung der Continuität des äusseren Geschwulstmantels, weil sich subseröse Auswüchse sofort durch deformirende locale Ausbauchungen der Geschwulstwölbung zu erkennen geben würden. Im intravaginalen Tumorabschnitte ist die Continuität der muskulösen Kapsel desto sicherer anzunehmen, je weniger Veränderung die Lippen der Portio erfahren haben. Sobald die Portio verstrichen und der Muttermund eröffnet ist, erscheint dieser Abschnitt mehr oder weniger unter die Schleimhaut gewachsen. Das knollige Gefüge des Tumors wird öfters durch die Schleimhaut kenntlich, und kann dies am leichtesten am cervicalen, bei stärkerer Entwickelung aber auch am vaginalen Abschnitte der betreffenden Muttermundslippe erkannt werden, endlich kann auch die Geschwulst nach Usur und Ulcration der Kapsel



direct zu Tage treten. Schliesslich wird in manchen Fällen zur Beurtheilung der Integrität der muskulösen Geschwulstkapsel auch deren zeitweilige Spannung bei Contractionen so wie die Wirkung der Letzteren auf die Verschiebung des Tumors nach abwärts mit verwendet werden können.

In Betreff der Auscultationssymptome will ich hervorheben, dass in dreien meiner Fälle, wo speciell darauf geachtet worden war, sich links über der unteren Tumorwölbung laute blasende mit dem Puls synchronische Geräusche nachweisen liessen.

Im Ganzen lässt sich sagen, dass die sehr grossen sowohl nach aufwärts als nach abwärts gewachsenen interstitiellen Collummyome eine diagnostisch sehr bestimmt charakterisirte Gruppe der Uterusmyome darstellen, deren Habitus so constant ist, dass Jeder, der einen solchen Fall gesehen hat, den nächsten sofort erkennen muss.

Während darum die diagnostische Seite dieser Tumoren leicht zu erledigen ist, begegnen wir in der Frage der Therapie vorläufig noch recht verschiedenen Anschauungen. Ich will auf den der früheren gynäkologischen Richtung entsprungenen Plan diese Geschwülste von der Scheide aus zu enucleiren, nicht näher eingehen. Die Erfahrungen über gelungene Enucleationen grosser Myome von der Scheide aus, wie sie von *Simon, Hegar, C. v. Braun, Frankenhäuser* und Anderen gemacht worden sind, verleiteten bekanntlich zu so mancher gewagten Unternehmung dieser Art, welche wohl begonnen aber nicht vollendet werden konnte und der Patientin das Leben kostete. Ich habe oben einen Fall dieser Art mitgetheilt, den ich selbst vor 12 Jahren zu erleben das Unglück hatte. Aehnliche Erfahrungen, wenn auch bei anderen Myomformen gewonnen, mögen zu dem seiner Zeit von *Spiegelberg* und *P. Müller* ausgegangenem Vorschlage der partiellen Abtragung des intravaginalen Antheils grosser Myome geführt haben, und sind später noch *Emmet* u. A. begegnet. Ich glaube nicht, dass heutzutage, wo uns auf dem Wege der Laparotomie eine grössere Sicherheit für die Durchführung der Exstirpation der grossen Myome sowohl in Betreff der Blutstillung als der Vollendung der Operation geboten ist, noch Jemand geneigt sein wird sich auf die Enucleation per vaginam eines *Mannskopfgross über dem Becken lagernden Myoms* einzulassen, oder sich mit der partiellen Abtragung zufriedenzustellen. Die Letztere kann wohl wie in *Spaeth-Schauta*'s und meinem 6. Falle als Voract der Operation nöthig sein, hat aber auch nur als solcher Berechtigung. Sollte in Folge dieses Voraktes eine weitere Verschiebung des Myoms nach abwärts mit dem Effekte eintreten, dass der abdominale Geschwulstantheil klein genug wird um sich durch die Scheide enucleiren zu lassen — ein Fall, der bis-



her noch nicht beobachtet ist, dessen Möglichkeit jedoch in meinem 6. Falle in Erwägung kommt — dann würde sich dadurch der Charakter des Collummyoms wesentlich geändert haben und würde allerdings die vaginale Enucleation das natürlichere und passendere Verfahren der Exstirpation bilden. *So lange aber der Tumor den im Vorliegenden geschilderten Charakter darbietet, kann es sich wohl nur darum handeln, ihm auf dem Wege der Laparotomie beizukommen.*

Hier ist nun ein verschiedener Vorgang möglich:

1. es kann die Geschwulstkapsel vom Peritoneum aus so ausgedehnt der Länge nach gespalten werden, dass von der peritonaelen Seite aus die Enucleation des ganzen Tumors mit Zurücklassung des ganzen Uterus ausführbar wird.

2. Es kann die Geschwulstkapsel horizontal circumcidirt werden und der Tumor mitsammt dem Corpus uteri und dessen Adnexis entfernt werden, indem nur der untere Geschwulstabschnitt enucleirt wird, und ein aus der Portio und einem Theil der unteren Geschwulstkapsel bestehender Cervicalstiel zurückbleibt.

3. Es kann die Totalexstirpation des Uterus mit jener des Tumors verbunden werden.

Von dem 3. Modus ist mir für unsere Myomgruppe kein Beispiel bekannt, er könnte wohl nur dann gerechtfertigt sein, wenn die Verbindung der Geschwulst mit der Uteruswand eine so innige wäre, dass eine Enucleation unausführbar, oder wenn die Geschwulstkapsel in ihrem unteren vom Peritoneum bedeckten Abschnitte usurirt oder so verdünnt wäre, dass sie bei der Enucleation einreisst.

Nach den vorliegenden Erfahrungen sind diese Umstände nicht leicht zu besorgen. Schon *Virchow* [1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass gerade die Collummyome gewöhnlich leicht ausschälbar sind, und in allen Fällen, wo bisher die Enucleation nach Laparotomie ausgeführt worden ist, fiel auf, wie der nach der Enucleation retrahirte Geschwulstmantel grösstentheils dicke Wandungen zeigte. Auf letzteren Umstand hat besonders *Schröder* hingewiesen, und gleichzeitig die auffallende Verkleinerung der Höhle des Geschwulstmantels hervorgehoben.

Auf dieser Voraussetzung der Bedingungen für die Ausführbarkeit der Enucleation beruht der unter 1 und 2 angeführte Operationsplan. Er hat unter beiden Modalitäten vor der Totalexstirpation den Vorzug des einfacheren, weniger eingreifenden Verfahrens voraus, man wird darum in der Regel nur zwischen den beiden Enucleationsmethoden nach Laparatomie wählen.

1) l. c. p. 219.



Für die einfache Totalenucleation der Geschwulst durch einen longitudinalen Kapselschnitt von der Serosa aus, ist *Schröder* eingetreten. In der 51. Versammlung der Brit. Med. Association zu Liverpool im August 1883 machte *Schröder* [1]) auf Grund der stattlichen Zahl von *66* von ihm ausgeführten Laparo-Myomotomien Mittheilung über seine Erfahrunge und das von ihm bei den verschiedenen Myomformen befolgte Operationsverfahren, und legte Abbildungen einiger besonders bemerkenswerther Fälle vor, unter denen sich auch ein Mannskopfgrosses Myom der hinteren Collumwand befindet. In diesem Falle spaltete er die Geschwulstkapsel durch einen langen vom Fundus uteri beginnenden Längsschnitt und enucleirte den ganzen Tumor. Die Blutung war nicht bedeutend. Eine enorme Höhle blieb in der Uteruswand und hinteren Lippe zurück, aber wie nach dem Kaiserschnitt contrahirte sich die muskulöse Kapselwand in solchem Grade, dass es möglich wurde die durchtrennten Kapselwände durch mehrere Lagen von Suturen so zu vereinigen, dass schliesslich von der Kapsel nur ein rundlicher Wulst an der hinteren Uteruswand übrig blieb. Von der Wundhöhle aus (deren innere Kapselwand also eine Oeffnung bekommen haben musste) wurde ein Drainagerohr in die Vagina geleitet. Die Kranke starb am 5. Tage an sept. Peritonitis.

Es ist dies offenbar derselbe Fall den *Schröder* in der Sitzung der Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. zu Berlin am 13. Juli 1883 in einem Vortrag über die Enucleation interst. Myome mitgetheilt hat.[2])

Schröder bemerkte dazu: „Immerhin zeigt dies Präparat, dass die Operation sich rationell und ohne übermässige Schwierigkeiten ausführen lässt und werden wir so künftighin in der Lage sein auch die grossen Tumoren des Uterus, welche bisher einer Operation unzugänglich erschienen, nunmehr in toto entfernen zu können.“

Wiederholt betont *Schröder* in diesem Vortrage die grossen Schwierigkeiten der Exstirpation der grossen Collummyome. Sind sie so gross, dass sie von der Scheide aus nicht zu entfernen sind, so hat *Schröder* früher wiederholt partielle Exstirpation von der Scheide aus und mehrfach mit guten Resultaten ausgeführt, über die Dr. *Lomer* berichtet hat. „Aber die Kranke wird eben auf diese Weise ihren Tumor nicht ganz los, oder die spätere Ausstossung gestaltet sich zu einer recht gefährlichen. Für die Laparotomie erschienen diese Fälle nicht geeignet, da man keinen Stiel formiren konnte ohne Theile des Tumors selbst als solchen zu benützen.“

1) Brit. med. Journ. N. 1189. Oct. 13. 1883. p. 714—716. Fig. 5 u. 6.
2) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. X. Bd. 1. Hft. 1884. p. 159 u. 160.



Für die hier befolgte Methode nimmt *Schröder* den Vorzug in Anspruch, dass das Princip der Einschränkung der Exstirpation auf das krankhafte Gebilde dabei festgehalten ist. So wenig anfechtbar, theoretisch betrachtet, dieses Princip ist, so dürfte hier, wie in der eine gewisse Analogie darbietenden Frage des alten Kaiserschnittes gegenüber der Porrooperation die endgiltige Entscheidung darüber, ob der angestrebte Erfolg mit Erhaltung oder Aufopferung der Integrität der Sexualorgane zweckmässiger und sicherer erreicht wird, erst nach einer grösseren Reihe von Erfahrungen zu fällen sein. Für die gleichzeitige Entfernung des Uteruskörpers mit den Ovarien spricht, dass dadurch die Enucleation abgekürzt wird, weil nur ein Theil enucleirt wird, dass eine kleinere Höhle zurückbleibt, die Stielversorgung dadurch vereinfacht und abgekürzt wird, ferner dass alle Gefahren, welche durch das eventuelle Zurückbleiben von anderen kleinen Myomen oder durch die Anwesenheit der Collumnarbe im späteren Verlaufe des Lebens eintreten können, verhütet werden. Dass *Schröder* selbst in einzelnen Fällen von colossaler Grössenentwickelung des Tumors die Aufopferung des Uteruskörpers mit der Enucleation nach abwärts zu verbinden für gerathen hält, lehrt mich ein Fall, den ich durch die Freundlichkeit *Schröders* gegen Ende Juli 1883, also einige Wochen nach Operation des von *Sch.* publicirten Falles, von ihm operiren sah. Er betraf ein reichlich Manneskopfgrosses Collummyom. Damals exstirpirte *Schröder* wie *Gussenbauer* und ich das Corpus uteri sammt Adnexis und enucleirte nach abwärts. Er versorgte aber den so gebildeten mächtigen Cervicalstiel nach passender Zuschneidung desselben unter dem Schutz der Gummischlauchconstriction nach seiner bekannten Methode intraperitoneal. Ich habe vom weiteren Verlauf dieses Falles keine Kenntniss.

Beide Fälle *Schröders* beweisen wieder die Ausführbarkeit der Enucleation bei diesen Geschwülsten und der Herstellung eines voluminösen Cervicalstumpfes, der nun entweder extra- oder intraperitoneal versorgt werden kann. Ich komme damit zu der vielumstrittenen Frage der Vorzüge dieser beiden Methoden. Meine Erfahrung ist zu gering um Wesentliches zu ihrer Entscheidung beizutragen. Ich habe *Schröders* Methode erst 2mal ausgeführt und dabei einen Fall verloren, bei der extraperit. Behandlung war ich glücklicher, indem ich unter 5 Fällen nur Einen und zwar durch Nachblutung aus einer Netzadhäsion verlor. Ich bin darum persönlich noch unter dem Eindruck der grösseren Sicherheit auf Seite der extraperitonealen Methode, welche erst kürzlich wieder von *Kaltenbach* [1]) in objectiver Weise

1) Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. X. Bd. 1. Hft. 1884. p. 74.



gewürdigt worden ist. Die Worte dieses Autors, dass man es bei dem gegenwärtigen Stande der Frage Niemandem verargen kann, der sich scheuet ohne dringenden Anlass neues Lehrgeld mit einer anderen Methode zu zahlen, finde ich zutreffend und muss sie auch für mein Verhalten in Anspruch nehmen.

In Betreff der äusseren Stielversorgung will ich mir zur Technik noch eine Bemerkung erlauben. Ich gebe gern zu, dass die elastische Ligatur, wie sie *Hegar* und *Kaltenbach* zur definitiven Versorgung anwenden, durch ihre Einfachheit und andauernde elastische Constriction den Vorzug vor der von mir angewandten doppelten Drahtligatur besitzt; allein die *Hegar*'sche Naht zur Fixation des Stieles an das parietale Peritoneum, so wie die Chlorzinkätzung halte ich für ganz entbehrlich. Wenn auch meine Erfahrungen gering sind, da sie mit Zurechnung von 4 Porrooperationen nur 9 Fälle betreffen, so sind sie hinreichend um mir dies mit Sicherheit zu beweisen. Wenn der Stiel durch eine Akupressurnadel am unteren Wundwinkel fixirt ist, und die Bauchwunde bis dicht an den Stiel mit das Peritoneum mitfassenden Suturen genau geschlossen ist, so legt sich daselbst unverrückt Peritoneum an Peritoneum und erfolgt die Verklebung ohne die geringste Schwierigkeit, es bedarf dazu keinerlei Auxiliarnähte an das Peritoneum parietale. Die Verpackung mit Chlorzink habe ich gescheut, weil sie eine Aetzung am Wundwinkel macht, welche nicht absolut nöthig ist, und wir können sie durch die Gypstheerverpackung mit gleicher Sicherheit gegen die Sepsis ersetzen.



UEBER PRAESTERNALE KNOCHENBILDUNG.

Von

Professor CHIARI in Prag.

(Hierzu Tafel 4.)

In nachfolgendem will ich mir erlauben, 2 Fälle von discontinuirlicher pathologischer Knochenbildung an der Vorderfläche des Sternums, [1]) die ich in der letzteren Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, zur Kenntniss zu bringen.

Der erste der beiden Fälle betraf einen 31j., an Alcoholismus chronicus verstorbenen Fleischer, dessen Skelet sonst ganz gewöhnliche Verhältnisse zeigte. Das Sternum, dessen Grösse und Form als der Körpergrösse und dem Geschlechte entsprechend bezeichnet werden konnte, fiel dadurch auf, dass es an seiner vorderen Fläche in der Gegend der Grenze zwischen Manubrium und Corpus eine Protuberanz trug, welche sich auch auf die sternalen Hälften der 2. Rippenknorpeln fortsetzte. Diese Protuberanz bestand, wie die weitere Präparation ergab, aus zwei ungleich grossen, quergelagerten Knochenspangen, welche in der Gegend des Gelenkes zwischen der linken 2. Rippe und dem Sternum durch eine Art Naht miteinander verbunden waren, so dass die l. Spange nur vor dem Knorpel der l. 2. Rippe, die r. Spange hingegen vor der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni und vor dem Knorpel der 2. r. Rippe sich befand (vide Fig. 1). Die l. Platte war 22 Mm. breit, 19 Mm. hoch und 2 Mm. dick. Sie formirte eine unregelmässig 4eckige, an den Rändern mehrfach eingebuchtete Platte, die an ihrer vorderen Fläche von ziemlich dünnen Perioste überzogen war und nach hinten zu durch eine $1^1/_2$ Mm. dicke, einerseits das Periost ihrer hinteren Fläche, andererseits das Perichondrium der vorderen Fläche des l. 2. Rippenknorpels darstellende Lage fibrösen Gewebes mit dem l. 2. Rippenknorpel verbunden war. Durch Vermittlung dieser fibrösen

1) Demonstrirt im Vereine d. d. Aerzte in Prag am 15. Februar 1884.



Gewebslage war eine geringe Verschiebung der leicht nach vorne gekrümmten Platte gegenüber dem l. 2. Rippenknorpel ermöglicht. Mit der r. seitigen Spange war sie durch eine Art Naht verbunden, d. h. ihr r. Ende zeigte mehrere stumpfe Zacken, welche in entsprechende Vertiefungen des l. Endes der r. seitigen Spange eingriffen, deren Knochensubstanz jedoch nicht unmittelbar berührten, sondern durch eine dünne Lage fibrösen Gewebes von ihr getrennt wurden. Im Bereiche dieser Naht liessen sich die beiden Spangen gegen einander etwas bewegen. Die r. seitige Knochenspange war bedeutend grösser, indem sie 44 Mm. in der Breite und bis 22 Mm. in der Höhe mass. Ihre Dicke war so ziemlich dieselbe wie die der l. seitigen Spange. Wie schon gesagt, deckte diese auch leicht nach vorne gekrümmte Knochenplatte sowohl die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni als auch das sternale Ende des r. 2 Rippenknorpels. Ihre Vorderfläche zeigte den gleichen Periostüberzug wie die l. seitige Spange und an ihrer hinteren Fläche lagerte ebenfalls eine mächtige Lage fibrösen Gewebes, welche auch wieder eine geringe Verschiebung der Spange gegen das Sternum und die r. 2. Rippe zuliess. Ausser mit der l. Spange war sie auch noch an ihrem oberen Rande mit einem 8 Mm. breiten, flachen Knochenhöcker der Vorderfläche des Manubrium sterni nahtartig verbunden (vide Fig. 1 *c*). Wie ein durch das Sternum geführter sagittaler Medianschnitt ergab, floss das sehr zellenarme fibröse Gewebe an der Hinterfläche der r. seitigen Spange mit dem Faserknorpelgewebe des in diesem Falle eine spaltförmige Gelenkshöhle enthaltenden und nur in der unmittelbaren Nähe der Knochenenden des Manubrium und Corpus sterni mit hyalinem Knorpel versehenen Halbgelenkes zwischen Manubrium und Corpus sterni zusammen (vide Fig. 2). Das untere Ende des Manubrium und das obere Ende des Corpus sterni boten dabei, abgesehen von dem kleinen Knochenhöcker an der Vorderfläche des Manubrium sterni ganz gewöhnliche Formen dar und auch die Textur ihrer Knochensubstanz war als vollkommen normal zu bezeichnen. Die Textur der Knochenspangen war die eines compacten Knochens und zeigten dieselben an ihrer Oberfläche nur sehr wenige und ganz kleine Gefässlücken. Die Rippenknorpeln waren nicht verkalkt, sie liessen sich mit dem Messer überall auch unter den praesternalen Knochenspangen ganz leicht schneiden.

Kurze Zeit darauf secirte ich den zweiten Fall und zwar bei einem 67j. Taglöhner mit gleichfalls sonst vollkommen normalem Skelete. Hier war die Protuberanz an der Grenze zwischen Manubrium und Corpus sterni viel geringer und machte zunächst den Eindruck einer stärkeren Abbiegung zwischen Manubrium und

Corpus sterni in Form des sogenannten Louis'schen Winkels. Als ich aber das Sternum in seiner Mitte sagittal durchschnitt, fand ich eine ganz analoge Bildung wie in dem vorigen Falle. Auch hier lagerte vor der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni eine Knochenspange, die jedoch nicht auf die vordere Fläche der 2. Rippenknorpeln übergegriffen hatte, dieselben überhaupt nicht erreichte (vide Fig. 3). Die Knochenspange war 22 Mm. breit, 8 Mm. hoch und 5 Mm. dick. Sie zeigte auf dem Querschnitte (vide Fig. 4) eine keilförmige Gestalt und war die Schneide des Keiles nach hinten gerichtet, so dass die ganze Knochenspange wie eingekeilt zwischen unteres Manubrium — und oberes Corpusende erschien. Die Verbindung zwischen den beiden Sternalbestandtheilen und dieser Knochenspange war eine viel innigere, als in dem vorigen Falle. Hier vermittelte nämlich nur eine kaum 1 Mm. dicke Lage fibrösen Gewebes den Zusammenhang, so dass die Knochenspange nur in ganz geringem Grade verschoben werden konnte. Auch hatten sich entsprechend dem oberen und unteren Rande der vorderen Fläche der keilförmigen Spange je eine wallartige quere Knochenerhebung am Manubrium resp. am Corpus sterni gebildet, wodurch die Beweglichkeit der Knochenspange noch mehr beeinträchtigt wurde. Die Verbindung zwischen Manubrium und Corpus war an diesem Sternum eine straff fibröse, ja stellenweise bestand sogar Synostose der beiden Sternalstücke. Die Knochenspange hatte hier eine mehr spongiöse Textur mit einer dünnen compacten Rinde. Auch die Substanz des Manubrium und Corpus sterni waren auffallend porös.

Ueberlegt man nun, als was diese Knochenspangen an der vorderen Fläche des Sternums, diese praesternalen Knochenbildungen, aufzufassen wären, so kann man wohl zunächst sich dahin aussprechen, dass dieselben *morbiden* Ursprunges seien und nicht etwa die Bedeutung von ursprünglichen Bildungsanomalien des Sternums besitzen. Denn wenn auch des öfteren das Sternum abnorm lange Zeit, ja mitunter das ganze Leben hindurch aus mehr als drei Stücken zusammengesetzt erscheint, entsprechend der nicht vollkommenen Vereinigung der Territorien der einzelnen Ossificationspunkte, so kann doch nicht bezüglich der vorliegenden praesternalen Knochenbildungen an einen solchen Vorgang gedacht werden. Die einzelnen abnorm persistirenden Sternalbestandtheile liegen eben immer in einer Fläche und sind mit den zugehörigen Rippenknorpeln verbunden, nicht aber erhebt sich ein oder das andere Stück derselben vor die übrigen Stücke, um hier dann als unregelmässige, aufgelagerte Knochenplatte, ausser Verbindung mit den betreffenden Rippenknorpeln zu erscheinen.



Ebenso kann man nicht darüber in Zweifel sein, dass diese Knochenspangen vollständig verschieden sind von den von *Breschet*[1]) zuerst beschriebenen *Ossa suprasternalia*, dem Analogon des Episternums mancher Vertebraten, indem die Ossa suprasternalia (vide in dieser Hinsicht besonders die Publicationen *Luschka's*[2]) über diesen Gegenstand) immer über dem Manubrium sterni sich finden, wie es ja auch nach ihrer genetischen Bedeutung sein muss, nicht aber an der Vorderfläche des Sternums liegen können.

Wir müssen also diese praesternalen Knochenbildungen unter die morbiden Knochenproductionen einreihen. Dabei handelt es sich jetzt weiter darum, zu entscheiden, ob man diese Knochenspangen als Product einer Entzündung anzusehen hat, oder ob man sie zu den Knochengeschwülsten, den Osteomen, zählen müsse. Bei dem Fehlen typisch ausgesprochener entzündlicher Veränderungen in der Umgebung der Knochenspangen, so namentlich in Anbetracht der ganz zarten Beschaffenheit des Periostes an ihrer vorderen Fläche halte ich es nicht für statthaft, dieselben als *rein* entzündliche Producte zu betrachten, sondern glaube, dass sie vielmehr die Bedeutung von Geschwulstbildungen, von Osteomen besitzen. Sie gehören meiner Ansicht nach zu denjenigen Osteomen, welche *Virchow*[3]) als *parosteale Osteome* zu bezeichnen vorgeschlagen hat, und zu welchen man gegenwärtig alle discontinuirlichen, aus mit dem Knochensysteme zusammenhängenden sehnigen, aponeurotischen und ligamentösen Geweben entstandenen Osteome zu rechnen pflegt. Diese parostealen Osteome haben eine grosse Verbreitung und kommen in den verschiedenen Theilen des Körpers vor (vide z. B. eine Reihe neuer Fälle in der jüngst erschienenen Publication *Weinlechner's*[4]) darüber). Die Matrix der vorliegenden Osteombildungen vor dem Sternum musste von den daselbst vorfindlichen ligamentösen Apparaten gebildet worden sein, d. h. von der sogenannten Membrana sterni anterior, welche mit den Sehnen des Kopfnickens und der grossen Brustmuskeln zusammenhängt und mächtige Verstärkungsbänder der Sternalverbindungen und der Sterno-Costalgelenke liefert.

Eine weitere Frage ist nun die nach der Aetiologie einer solchen Osteombildung vor dem Sternum. Ganz gewöhnlich wird der erste

1) Considerations sur les os sus-sternaux chez l'homme. Ann. descr. nat. 2. serie. T. II. p. 91. 1838.

2) Die Ossa suprasternalia. Z. f. wiss. Zool. 4. Bd. p. 36. 1853 und die Halsrippen und die Ossa suprasternalia des Menschen. D. d. m. n. Kl. d. k. Ak. d. Wiss. in Wien 1859.

3) Krankhafte Geschwülste II. p. 91.

4) Ueber Exostosen, Parostosen u. Odontome. Wien. med. Bl. 1883. Nr. 41—49.



Anstoss zur Bildung der parostealen Osteome, wenn dieselben auch im weiteren Verlaufe durch ihr selbständiges Wachsthum ganz und gar die Charaktere eines eigentlichen Neoplasmas gewinnen, durch eine abnorme Reizung des betreffenden Matrixgewebes abgegeben und spricht die Geschichte derartiger Fälle nicht selten mit voller Bestimmtheit für ihre irritative Genese. Ich verweise in dieser Richtung speciell auf die Exercir- und Reitknochen, von denen namentlich die letzteren als sogenannte Ossa praepubica, zuerst beschrieben von *W. Gruber*,[1]) durch ihre Lagerung vor dem Beckenskelete und ihre fibröse Verbindung mit den die Symphysis ossium pubis constituirenden Knochen an unsere 2 Osteome erinnern. Es ist mir daher sehr wahrscheinlich, dass auch die vorliegenden praesternalen Osteome auf ähnliche, vielleicht wiederholte Insulte der Sternalgegend zurückzuführen seien, dass dadurch die erste Veranlassung zu abnormer Knochenbildung in den fibrösen Geweben daselbst gegeben wurde, wenn auch die Haut der Sternalgegend in keinem der Fälle pathologische Verhältnisse zeigte. Leider war es mir nicht möglich, diesbezügliche Angaben aus der Anamnese der beiden Fälle zu eruiren, doch hatten beide Individuen, das eine als Fleischer, das andere als Erdarbeiter, zeitlebens schwere körperliche Arbeit zu verrichten, bei welcher mindestens die Möglichkeit einer wiederholten mechanischen Insultirung der Regio sternalis nicht ausgeschlossen werden kann.

Jedenfalls scheinen solche praesternale Osteome viel seltener vorzukommen als parosteale Osteome in anderen Partien des Körpers, in dem ich in der Literatur gar nichts darüber finden konnte, und ich auch selbst diese praesternalen Knochenbildungen unter einer sehr grossen Zahl von Sectionen, trotzdem ich immer das Sternum zu untersuchen pflege, eben nur 2mal gesehen habe.

Vor der genaueren Präparation könnten sie mit verschiedenen anderen pathologischen Zuständen des Sternums verwechselt werden, so mit einer stärkeren Abbiegung zwischen Manubrium und Corpus sterni in Form des von *Louis* in seiner pathognomonischen Bedeutung zuerst hervorgehobenen Sternalwinkels, weiter mit eigentlichen Exostosen des Sternums in der Gegend der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus oder mit hyperostotischen Verdickungen der aneinanderstossenden Ränder des Manubrium und Corpus sterni, wie sie bei alten Personen mit gleichzeitiger Arthritis deformans vertebrarum als mit dieser Erkrankung gleichwerthiger Process des öfteren zur

1) St. Petersburger med. Zeitung 1861. Bd. I. p. 345. Taf. VII, cit. bei Virchow Krankhafte Geschwülste II. p. 71.



Beobachtung kommen; endlich wäre es auch möglich, sie zu verwechseln mit Knochenwucherungen, welche mitunter bei der senilen Ossification der Rippenknorpeln von den zuerst in den oberflächlichen Lagen der Knorpeln entstehenden Knochenplättchen und von den angrenzenden Sternalpartien aus sich entwickeln.

Jedenfalls wird es intra vitam sehr schwer sein, diese praesternalen Osteome, wenn sie nicht eine besondere Grösse erreichten oder starke Beweglichkeit zeigen, bestimmt zu diagnosticiren und auch in der Leiche wird man gut thun, das Sternum jedesmal zu durchsägen, um nicht etwa kleinere derartige Bildungen, wenn sie durch Weichtheile bedeckt sind, zu übersehen.

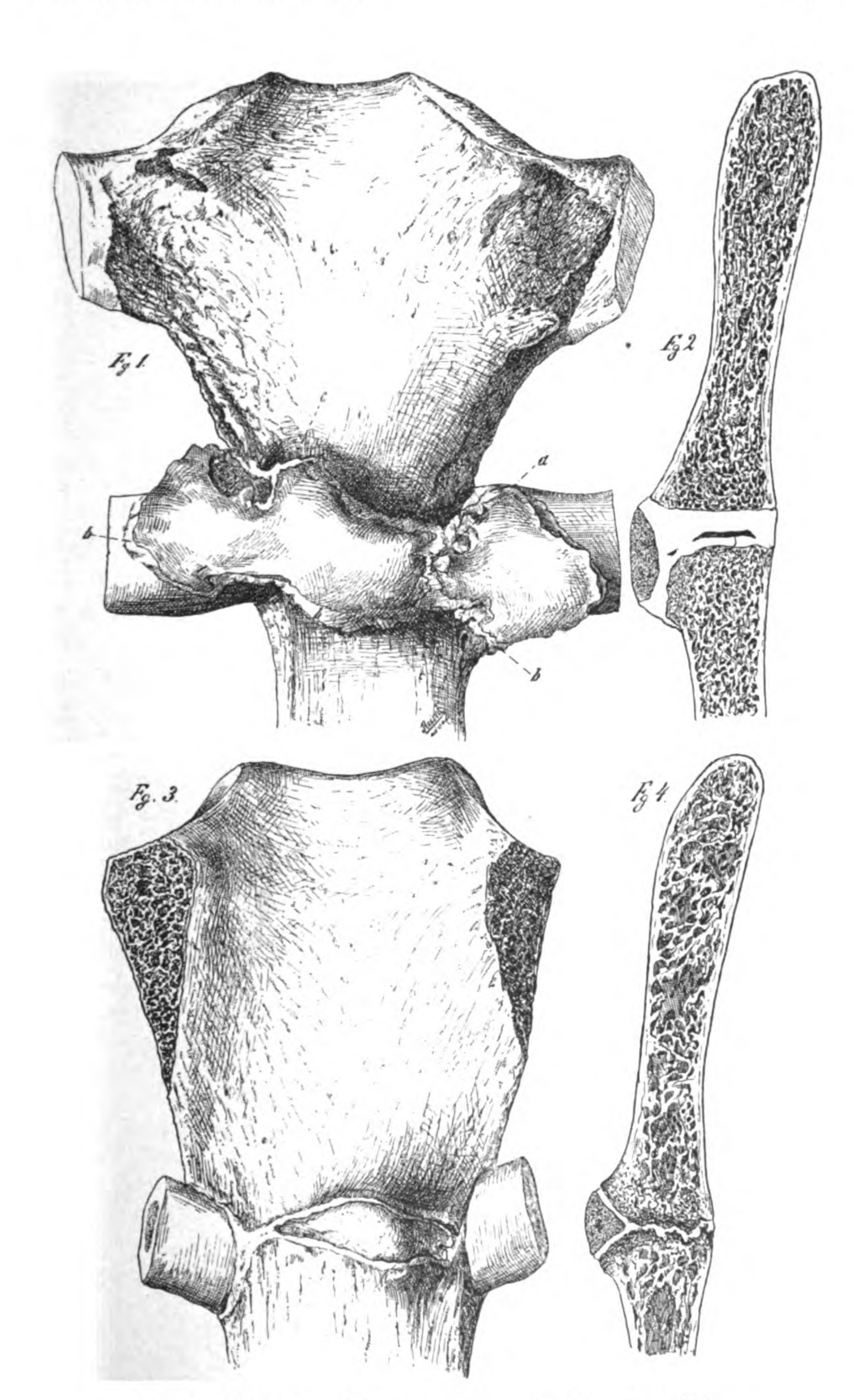
Erklärung der Abbildungen auf Tafel 4.

FIG. 1. Das praesternale Osteom des 1. Falles, von vorne her gesehen. *a* Die nahtartige Verbindung zwischen der l. und r. seitigen Spange. *b* Die fibröse Gewebsmasse an der hinteren Fläche der beiden Spangen. *c* Knochenhöcker am Manubrium sterni, mit dem die r. seitige Spange gleichfalls eine nahtartige Verbindung zeigt.

FIG. 2. Dasselbe Sternum, sagittal median durchschnitten.

FIG. 3. Das praesternale Osteom des 2. Falles, von vorne her gesehen.

FIG. 4. Dasselbe Sternum, sagittal median durchschnitten.



Prof. Chiari: *Ueber prästernale Knochenbildung.*

EIN BEITRAG ZUR KENNTNISS UND EXSTIRPATION DER MYELOGENEN SCHÄDELGESCHWÜLSTE.

Von

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Professor der Chirurgie in Prag.

(Hierzu Tafel 5 u. 6).

Im Nachfolgenden will ich einen Fall von einem primären myelogenen Tumor des Stirnbeins, den ich schon vor längerer Zeit an meiner Klinik mit Erfolg operirt habe, mittheilen, weil sowohl die klinischen Erscheinungen des Falles und die bei der Operation gemachten Erfahrungen für andere ähnliche Fälle von Interesse sein können, und ausserdem die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Geschwulst bemerkenswerthe histologische Befunde ergab.

Am 5. December 1881 liess sich der 25 Jahre alte K. A., Sohn eines Grundbesitzers, wegen einer Geschwulst der rechten Stirnbeinhälfte in meine Klinik aufnehmen. Er gab an, dass seine Eltern gesund seien, in seiner Familie Geschwulstbildungen nicht vorkamen, und dass er selbst bis auf sein gegenwärtiges Leiden stets gesund gewesen sei. Vor 7 Monaten stellten sich bei ihm ohne äussere Veranlassung reissende Kopfschmerzen ein, welche sich in der rechten Stirnhälfte localisirten, auch während der Nacht fast continuirlich bestanden und zeitweise sehr heftig wurden. Ein fieberhafter Zustand bestand dabei nicht. Etwa 5 Wochen nach dem Beginn seiner Kopfschmerzen, die weder durch Hausmittel noch ärztliche gemildert werden konnten, bemerkte er entsprechend dem rechten Stirnbeinhöcker ein etwa erbsengrosses, knochenhartes unbewegliches Knötchen, welches sich in der Folge immer mehr vergrösserte. Zwei Monate vor seiner Aufnahme versuchte ein Arzt die Geschwulst zu incidiren, wahrscheinlich, weil er dieselbe wegen der fortdauernden Schmerzen für einen Abscess hielt. Es entleerte sich jedoch nur eine geringe Menge Blutes. Die gesetzte Wunde heilte unter einem Verbande in wenigen Tagen. In den letzten Wochen soll die Geschwulst rascher gewachsen sein und bemerkte der Kranke eine Abnahme seiner Kopfschmerzen, namentlich in Bezug auf ihre Intensität. Seit 5 bis 7 Wochen bemerkte der Kranke, dass er auf dem rechten Auge schlechter sehe wie auf dem linken, und dass sein rechtes Auge bei fortschreitendem Wachsthum der Geschwulst allmälig mehr und mehr verdrängt wurde.



Zur Zeit seiner Aufnahme sah man an dem kräftig gebauten und gut ernährtem Manne, dass seine rechte Stirnhälfte von einer Geschwulst eingenommen war, deren Form und Ausdehnung aus den beiden Abbildungen in Fig. 1 und 2 ersichtlich ist. — Auch war leicht zu ersehen, dass der rechte Bulbus nach vorne unten und etwas nach aussen verdrängt und die rechte Lidspalte verengt war.

Mit dem Finger konnte man die Stirnhaut über der Geschwulst, mit Ausnahme einer Stelle entsprechend ihrer grössten Prominenz, wo sie durch eine $1^1/_2$ Ctm. lange lineare Narbe an dem Periost fixirt erschien, überall verschieben.

Die Oberfläche der Geschwulst fühlte sich glatt und knochenhart an. Entsprechend ihrer grössten Hervorwölbung war in einem Umkreise von etwa Thalergrösse eine dünne Knochenplatte einzudrücken und konnte damit ganz deutlich das sogenannte Pergamentknittern bewirkt und ein geringer Grad von Compressibilität nachgewiesen werden. Gegen die Peripherie der Geschwulst schien der Knochen bei stärkerem Drucke zwar ebenfalls nachzugeben, doch fehlte das Pergamentknittern. An den Grenzen der Anschwellung hingegen war auch bei starkem Drucke keine Nachgiebigkeit der äusseren Knochentafel nachzuweisen. Es war ferner bei der Palpation zu constatiren, dass der Knochen an der Peripherie der sichtbaren Geschwulst noch eine kleine Strecke über dieselbe hinaus über das normale Niveau erhoben war. Entsprechend der sichtbaren Hervorwölbung des rechten oberen Augenlides konnte der Fingerdruck gleichfalls etwas nachgiebigen Knochen nachweisen. Als wichtige negative Befunde führe ich noch besonders an, dass das Periost an keiner Stelle der Geschwulstoberfläche verdickt erschien, der Tumor auch bei starkem Drucke nicht schmerzhaft war, und mit dem Hörrohr vasculäre Geräusche über der Geschwulst nicht wahrgenommen werden konnten.

Die nähere Untersuchung der Augen an der Klinik des Herrn Collegen von *Hasner* ergab Folgendes. Der Lidschluss vollzieht sich beiderseits in normaler Weise, hingegen kann Patient sein rechtes oberes Augenlid nicht vollkommen erheben (kaum etwas mehr, als dies in den Abbildungen ersichtlich ist). Die Bewegungen des rechten Bulbus sind nach allen Richtungen sehr erheblich beschränkt, doch nicht in dem Masse, dass auf eine Lähmung irgend eines Augenmuskels geschlossen werden müsste. Hingegen liess sich linkerseits eine vollkommene Abducenslähmung nachweisen, über deren Dauer der Patient indessen keine Aussage machen konnte, da er sich derselben niemals bewusst wurde. Zur Zeit der Untersuchung fixirt Patient die Objecte nur mit dem linken Auge und versucht, unbewusst die fehlende Contraction des linken musc. rect. externus durch entsprechende Kopfbewegungen zu compensiren. Die Sehschärfe wurde rechts auf $\frac{1}{10}$ links $\frac{6}{6}$ bestimmt. Mit dem Augenspiegel sah man rechts die Arterien und Venen geschlängelt, die Papille stark geröthet, ihre Contouren stellenweise nicht mehr scharf, die Netzhaut ober und unterhalb der Papille wie gestreift, die Venen stellenweise dunkler und heller, wie thrombosirt. Am linken Auge war der Spiegelbefund normal. Die constatirte linkseitige Abducenslähmung forderte auch noch zu einer genauen Untersuchung der Sensibilität und Motilität im Bereiche des Kopfes und der Extremitäten auf. Sie ergab in-



dessen ebenso wie die Untersuchung der Brust und Unterleibsorgane nur normale Befunde.

Nach den angegebenen Symptomen konnte die Diagnose in Bezug auf den Sitz des Tumors nur schwanken zwischen der Diploë und einem intracraniellen Gebilde.

Eine primäre Diploëgeschwulst konnte die äussere Knochentafel ebenso vor sich herdrängen, wie ein sogenannter Fungus der Dura mater. Zur Sicherstellung der Diagnose in dieser Hinsicht hielt ich es für angezeigt, die explorative Acupunctur der Geschwulst vorzunehmen, um zu erfahren, ob die tabula interna des Stirnbeins vorhanden sei oder nicht. Zu dem Ende stach ich in einer horizontalen Linie, welche über die grösste Prominenz des Tumors verlief, an drei Stellen und zwar in der Mitte der Geschwulst und gegen die laterale und mediale Grenze je eine scharfe ausgeglühte Stahlnadel ein. Die abgehobene äussere Knochentafel konnte in der Mitte der Geschwulst sehr leicht, gegen die Mitte des Stirnbeins und nach Aussen nur mit stärkerem Drucke durchstochen werden. Nach der Perforation des Knochen konnte die Nadel an allen drei Stellen ohne Widerstand vordringen. Selbst, als ich die Nadel in der Mitte der Geschwulst etwas über 6 Ctm. und am medialen und lateralen Peripherieabschnitte zwischen 3 bis 4 Ctm. tief eingeführt hatte, und demnach die tabula interna des Stirnbeins mit Rücksicht auf die Prominenz der Geschwulst mindestens erreicht, wenn nicht überschritten hatte, war noch immer kein Widerstand, geschweige denn ein knöcherner zu fühlen. Die Nadeln noch tiefer einzuführen nahm ich aus Besorgniss das Gehirn zu verletzen, Anstand. Aus den Stichkanälen quoll nach Entfernung der Nadeln hellrothes Blut in geringer Menge.

Unter einem antiseptischen Compressivverband waren die Stichwunden in wenigen Tagen geheilt, ohne dass irgend welche Erscheinungen von Seite des Gehirnes hinzugetreten wären. Merkwürdiger Weise gab der Kranke nach 4 Tagen an, dass seine Kopfschmerzen etwas nachgelassen hätten.

Nun waren alle Hilfsmittel zur Eruirung der objectiven Symptome der Geschwulst und der durch dieselbe bedingten functionellen Störungen erschöpft und gleichwohl konnte die Differentialdiagnose zwischen einem myelogenen Stirnbeintumor und einem perforirenden intracraniellen nicht mit Sicherheit gestellt werden, auch wenn man die rationellen Zeichen zur Differencirung verwerthete. Aus dem continuirlichen und relativ raschem Wachsthume der Geschwulst konnte man wohl schliessen, dass ein Sarcom vorliege, über den ursprünglichen Sitz desselben blieb ich aber im Zweifel. — Die Schmerzen,



welche dem Hervorwachsen der Geschwulst geraume Zeit vorausgingen und die ganze Zeit hindurch andauerten, konnten für beide Annahmen verwerthet werden. In der Literatur über die Dura mater Sarcome finden sich viele Fälle verzeichnet, in welchen ganz so wie im vorliegenden localisirte Schmerzen der sichtbaren Geschwulstentwickelung vorausgingen. Die scheinbare Beschränkung des Tumors auf die rechte Stirnbeinhälfte sowie die Hervorwölbung der äusseren Knochentafel über der ganzen Geschwulstoberfläche schienen mir mehr für ein myelogenes Sarcom zu sprechen, während die Verdrängung des rechten Bulbus nach aussen, unten und zugleich nach vorne mit Rücksicht auf die Structur des Stirnbeins und im Zusammenhalt mit dem durch die Acupunctur nachgewiesenen Fehlen der tabula interna eher für ein Sarcom der Dura mater entschieden.

Ueber die Bedeutung der Abducenslähmung liess sich in dem einen wie dem anderen Falle keine klare Einsicht gewinnen. Zunächst war es überhaupt nicht sichergestellt, ob die Abducenslähmung mit der Geschwulstentwickelung in einem causalen Zusammenhang stand oder nicht, da uns der Kranke nicht einmal angeben konnte, wann sie entstanden war. Da indessen der Kranke versicherte vor seiner jetzigen Erkrankung mit beiden Augen stets sehr gut gesehen zu haben, so war die Annahme, dass die Abducenslähmung ohne Wissen des Patienten vor der Entwickelung der Geschwulst bestanden habe, doch zu unwahrscheinlich, um damit jeden Causalnexus zwischen dem Wachsthum der Geschwulst und der Abducensparalyse auszuschliessen. Es war dies um so weniger zulässig, als es andererseits ja leicht begreiflich war, dass sich der Patient in dem Masse, als sein Sehvermögen mit dem rechten Bulbus in Folge des zunehmenden Exophthalmus abnahm, angewöhnte nur mit dem linken Auge die Objecte zu fixiren. Beim monoculären Sehacte konnte eine nun erst entstehende Abducenslähmung dem Bewusstsein des Patienten sehr wohl entgehen, da nun störende Doppelbilder überhaupt nicht mehr percipirt werden mussten und das Unvermögen den linken Bulbus nach Aussen zu wenden sehr leicht durch eine entsprechende Wendung des Kopfes für sein Bewusstsein maskirt werden konnte.

Da der Patient die Abnahme seines Sehvermögens auf dem rechten Bulbus mit der Entstehung des Exophthalmus wahrnahm, und thatsächlich wie die Untersuchung ergab, die linke Abducenslähmung durch entsprechende Kopfbewegungen compensirte, so erschien eine solche Ueberlegung um so wahrscheinlicher, als die Anamnese sonst keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme einer praeexistirenden Abducenslähmung ergab. — Nach dieser Ueberlegung musste die linkseitige Abducenslähmung erst mit dem Wachsthum der Geschwulst



und zwar in jenem Stadium, wo sie anfing den rechten Bulbus zu verdrängen, entstanden sein und demnach als ein Folgezustand der Geschwulstentwickelung betrachtet werden.

So wie man aber die linkseitige Abducenslähmung als Folgeerscheinung der unter der äusseren Knochentafel der rechten Stirnbeinhälfte liegenden Geschwulst betrachtete, war ein causaler Zusammenhang nur mit der weiteren Annahme vereinbar, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine intracranielle Geschwulst handle.

Ohne weiteres verständlich war dieser causale Zusammenhang aber auch mit dieser Annahme nicht. Eine directe Compression des linkseitigen Abducens innerhalb der Schädelhöhle durch die in der rechten vorderen Schädelgrube allenfalls anzunehmende Geschwulst musste wegen der Abwesenheit von Lähmungen anderer Hirnnerven ausgeschlossen werden. Da Hirnsymptome sonst fehlten, so konnte man auch nicht an eine fortgeleitete Druckwirkung denken.

Es blieb nur noch die Annahme übrig, dass durch die Geschwulst eine Compression des rechten Stirnhirns und damit eine Compression des rechtseitigen Rindenbezirkes des linkseitigen Abducens bewirkt werde, eine Annahme, welche sich per analogiam durch die Rindenläsionen, wie sie für andere Hirnnerven durch klinische und pathologisch-anatomische Befunde sichergestellt und insbesondere durch die experimentellen Forschungen über die Function der Grosshirnrinde wahrscheinlich gemacht sind, stützen liess.

Ich kenne allerdings keinen Fall aus der Literatur der myelogenen Stirnbein- und der Dura-mater-Sarcome, in welchem derselbe Symptomencomplex, wie in unserem Falle beobachtet worden wäre. Es war mir zur Zeit der Beobachtung des Falles auch nicht bekannt, dass Dr. *Ferrier's* Thierversuche, auf die ich weiterhin noch zu sprechen komme, allerdings Rindenbezirke nachwiesen, deren Reizung unter anderen auch eine Bewegung des Bulbus der anderen Seite nach Aussen zur Folge hatten. — Gleichwohl glaubte ich die linkseitige Abducenslähmung als ein Druckphänomen, welches der Tumor unter der rechten Stirnbeinhälfte durch sein Wachsthum bewirkt hätte, betrachten zu können. In diesem Sinne erläuterte ich den Fall auch meinen Hörern.

Da der Tumor während einer 14tägigen Beobachtung in der Klinik sichtlich gewachsen war, die Sehstörung des Patienten auf dem rechten Bulbus zugenommen hatte, und der Patient wegen der fortbestehenden Schmerzen die Operation seiner Geschwulst als einziges Mittel verlangte, so entschloss ich mich trotz der Unsicherheit der Diagnose in Bezug auf die Localisation des Tumors zur Exstirpation.



Am 19. December wurde dieselbe in der Chloroformnarcose und unter Beobachtung aller von *Lister* angegebenen antiseptischen Cautelen ausgeführt.

Zunächst galt es die ganze Oberfläche der Geschwulst bloss zu legen. Zu diesem Zwecke umschnitt ich vorerst die bedeckenden Weichtheile der rechten Stirnbeinhälfte in Form eines Lappens mit oberèr Basis, dessen Grösse leicht aus den Abbildungen in Fig. 2 u. 3 zu ersehen ist.

Das Periost liess sich leicht im Zusammenhang mit dem Musculus frontalis und der Haut bis an die Basis des Lappens zurückschieben. Nur an der Stelle der oben erwähnten Narbe, musste ich das Messer zur Ablösung vom Knochen zu Hilfe nehmen. In der Schläfengegend musste ich den Musculus temporalis circa 3 Ctm. weit von seiner Insertion ablösen um die Grenze der emporgehobenen Knochentafel bloss legen zu können. Nachdem dies geschehen und die Blutung mit 20 Catgutligaturen vollständig gestillt war, sah man die ganze rechte Hälfte des Stirnbeines von der Mittellinie an, einen Theil des grossen Keilbeinflügels und das unterste Drittel der frontalen Nahtverbindung des rechten Scheitelbeines vor sich liegen. Aus der Fläche der entblössten tabula externa des Stirnbeines fand so gut wie keine Blutung statt.

Nun schritt ich zur Abtragung der tabula externa. Entsprechend der grössten Prominenz des Tumors meisselte ich zuerst eine kleine Lücke in der etwa kartenblattdicken Knochentafel aus. Nun zeigte sich schon, dass der unterliegende Tumor deutlich wie das Gehirn pulsirte und mit der tabula externa nicht verwachsen war. Von der gesetzten Knochenlücke aus konnte ich nun mit Leichtigkeit, ohne die Tumoroberfläche zu verletzen, mit der Knochenscheere und der *Luer*'schen Hohlmeisselzange die ganze äussere Knochentafel nach allen Seiten hin abtragen. Je weiter gegen die Peripherie des Tumors, desto dicker erwies sich die Knochenplatte. In der Mitte des Stirnbeines ging die tabula externa in normale Diploësubstanz über und blutete es bei Abtragung dieser ziemlich heftig, so dass ich mich veranlasst sah, die Blutung aus der Diploë mit Paquelins Thermocautère zu stillen, was ziemlich rasch gelang. Je weiter die Geschwulstoberfläche freigelegt wurde, desto mächtiger zeigten sich ihre Pulsationen, indem sie zugleich anschwoll. Da sie überdies mit einem leichten Drucke wieder scheinbar in das Cavum cranii zurückgedrückt werden konnte, so machte sie nun den Eindruck eines durch eine grosse Schädellücke hervorwuchernden intracraniellen Tumors, und zwar um so mehr, als ihre Oberfläche von dunkelbraunrother Farbe durchwegs glatt erschien und nirgends mit



der äusseren Knochentafel, noch auch mit der Diploë an ihren Grenzen verwachsen war.

Nachdem ich endlich die ganze tabula externa der rechten Stirnbeinhälfte inclusive des Margo supraorbitalis, und in der Schläfengrube ein kleines Stück vom grossen Keilbeinflügel und der Schläfenbeinschuppe, welche in ihren entsprechenden Nahtverbindungen in die abgehobene tabula externa des Stirnbeins übergingen, abgetragen hatte, sah man deutlich die Grenzen der Geschwulst im Knochengewebe. Nun liess sich die Geschwulst in toto verhältnissmässig leicht an ihrer Peripherie mit dem Finger und dem Elevatorium von ihrer Unterlage emporheben, ohne dass dabei eine stärkere Blutung eingetreten wäre.

In ihrer Mitte haftete die Geschwulst fester an ihrer Unterlage, die, wie sich alsbald zeigte, die Dura mater war. Von dieser konnte ich die Geschwulst ebenfalls zum Theil stumpf ablösen, nur an einer circa kreisrunden Fläche von 3 Ctm. Durchmesser war die Verbindung eine so innige, dass ich die Trennung mit dem Messer vornehmen musste. Ein zapfenförmiger Fortsatz, mit welchem die Geschwulst in die Fissura orbitalis superior hineingewachsen war, liess sich leicht im Zusammenhange mit der Geschwulst herausheben.

Während der Operation drängte sich nicht nur mir, sondern auch meinen Assistenten die Meinung auf, dass wir ein Sarcom der Dura mater vor uns hätten. Diese Meinung war durch die innige Verwachsung der Geschwulst mit der Dura mater und insbesondere dadurch veranlasst worden, dass bei der Enucleation an der hinteren Fläche der Geschwulst keine tabula interna des Stirnbeins zu sehen war.

Eine genaue Besichtigung der nach Entfernung der Geschwulst zu Tage liegenden Dura mater belehrte indessen alsbald eines besseren. In dem bereits erwähnten Umkreise von 3 Ctm. Durchmesser war von der Dura mater eine dünne Gewebsschichte abpräparirt worden, und fehlte an dieser Fläche jede Spur knöchernen Gewebes. Von der Peripherie dieser Fläche hingegen zogen radienartig feinste Knochenplättchen gegen die Peripherie der Lücke im Stirnbein, um dort in die tabula interna direct überzugehen. Diese Knochenplättchen waren in der Mitte so dünn wie feinstes Papier, gegen die Mitte des Stirnbeins und gegen die Nahtverbindung des Stirnbeins mit dem rechten Scheitelbein wurden sie dicker, ungefähr wie starkes Schreibpapier. Diese Knochenplatten waren überall mit der Dura mater verwachsen. Ich konnte sie jedoch leicht mit der Pincette abziehen. Ihre Entfernung schien mir mit Rücksicht auf eine Recidive des Tumors nothwendig. Nur entsprechend dem Processus falciformis major, der in einer Ausdehnung von circa 6 Ctm. übersehen werden konnte,



liess ich den Rest der mit der Dura verwachsenen tabula interna von gleicher Dicke an derselben haften aus Besorgniss den Sinus longitudinalis verletzen zu können.

Unsere besondere Aufmerksamkeit wurde noch durch die tiefe Depression der rechten Grosshirnhämisphäre in Anspruch genommen. Vom Orbitalrande betrug der Abstand der Dura mater in der Höhe der Orbitalplatte des Stirnbeins 6·5 Ctm., ebensoviel in der Höhe des Tuber frontale, gegen den margo sagittalis noch 3 Ctm. In einer die beiden tubera front. schneidenden Horizontalen betrug der laterale Abstand der Dura mater vom Knochenrand noch 3·5 Ctm., der mediale vom Knochenrand des Stirnbeins 5 Ctm., während die Breite des Knochendefectes vom Knochenrand des Stirnbeins bis zu jenem des Schläfenbeines 8·5 Ctm., die Länge oder Höhe vom Orbitalrand bis zum oberen Knochenrand 7·5 Ctm. betrug. Aus diesen Massangaben erhellt wohl, dass die durch den intracraniellen Antheil des Tumors verursachte Depression des rechten Stirnhirns eine sehr bedeutende war, sie erstreckte sich nach dem Augenschein auf die 3 Stirnwindungen, welche wie abgeplattet unter den Hüllen zu sehen waren. Indirect konnte sich die Depression sicherlich auch noch auf den Gyrus centralis anterior ja vielleicht noch viel weiter erstrecken, doch war darüber ein sicheres Urtheil nicht zu bilden.

Nach Beendigung der Exstirpation wurde die Höhle bei Tieflagerung des Kopfes mit 5% Carbollösung ausgewaschen, die Fläche der Dura mit Jodoformpulver bestäubt und hierauf der Lappen bis auf den unteren lateralen Winkel, in welchen ein jodoformirtes Drainagerohr eingelegt wurde, durch die Knopfnaht vereinigt. Während der Operation erreignete sich kein Zwischenfall, auch waren von Seite des Pulses und der Respiration keine abnormen Erscheinungen beobachtet worden.

Ueber den nächsten Verlauf ist wenig zu berichten.

Im Verlaufe des Nachmittages und der folgenden Nacht erbrach der Kranke 6mal. Seine Temperatur betrug am Abend des Operationstages 37·8° C., sein Puls 120. Beim Verbandwechsel am nächsten Morgen fand man den vereinigten Lappen reactionslos. Das Drainagerohr wurde entfernt. Seine Temperatur blieb stets normal, sein Puls variirte bis zum 3. Tage zwischen 88 und 96 Schl. p. M. bei vollständigem Wohlbefinden. Im Harn wurde durch 16 Tage Jod, kein Zucker nachgewiesen. Am 5. Tage wurde der Lappen reactionslos verklebt gefunden und die Nähte entfernt. Durch die Drainagelücke bestand durch 16 Tage eine geringe Absonderung einer Jodoformhältigen Flüssigkeit.



Am 6. Januar 1882 wurde folgender Befund an den Augen an der Klinik des Herrn Collegen *von Hasner* constatirt. Abducenslähmung unverändert. Exophthalmus und Tiefstand des rechten Bulbus geringer wie vor der Operation. Sehschärfe L $\frac{6}{6}$ R $\frac{1}{6}$. R. Gefässe noch geschlängelt, namentlich die Venen, aber nicht mehr so dunkel und ectasirt wie früher. Papille scharf contourirt, normal geröthet, in der Mitte ein lichterer Fleck entsprechend dem Austritt der Gefässe. Links normaler Befund. Am 20. Jänner konnte der Kranke mit einer Schutzpelotte aus Hartgummi geheilt entlassen werden. Die Abbildungen Fig. 3 und 4 sind vor seiner Entlassung aufgenommen.

Interessant waren auch die Untersuchungsresultate der Geschwulst, weshalb ich dieselben in Kürze mittheile.

Makroskopisch war zu ersehen, dass die Geschwulstoberfläche mit Ausnahme der an der Dura mater angewachsenen Stelle, von einer glatten Hülle umgeben ist, welche auch die nach der Schläfengrube und in die Fissura orbitalis sup. sich erstreckenden Fortsätze derselben überkleidet. An der mit der Dura mater verwachsenen Stelle findet sich eine dünne Lage fibrösen Gewebes, welche offenbar von der harten Hirnhaut abpräparirt wurde.

Am Durchschnitt erschien das Gewebe der Geschwulst dunkelbraunroth und von gleichmässiger Structur mit Ausnahme derjenigen Stellen, in welche die Acupuncturnadeln eingedrungen waren.

Letztere erscheinen in einer Ausdehnung von mehreren Mm. um die verklebten, aber durch ihren Verlauf noch erkennbaren Stichverletzungen gelblichrostbraun verfärbt. Aus der Ausdehnung dieser verfärbten Stellen war zu entnehmen, dass keiner der Stichkanäle die hintere Geschwulstoberfläche erreicht haben konnte, und deshalb die Untersuchung mit der Acupunctur in Bezug auf den Nachweis der Reste der tabula interna negativ ausfiel. Mikroskopisch erwiesen sich die gelblichrostbraunen Geschwulstpartien als metamorphosirte Blutextravasate, welche unregelmässig begrenzt sich mehrere Mm. in das Gewebe der Geschwulst hineinerstreckten.

Die histologischen Eigenthümlichkeiten der Geschwulst ergeben sich am einfachsten aus der Betrachtung der Abbildungen auf Taf. I Fig. 1—5, welche in getreuer Weise den fast durchwegs gleichmässigen Bau der Geschwulst veranschaulichen.

Die äusserste Rindenschichte der Geschwulst besteht aus einer Lage sehr zellenreichen Bindegewebes, dessen Interzellularsubstanz zum Theil fibrillär, zum Theil homogen erscheint. An manchen Abschnitten der Geschwulst erscheint die Rindenschichte von einer

Mächtigkeit, wie sie in Fig. I bei *a* dargestellt ist, an anderen ist sie auf einen ganz schmalen Saum reducirt. An der Oberfläche der Rindenschichte konnten stellenweise flache Zellen vom Habitus der Endothelien nachgewiesen werden, doch bildeten dieselben keine continuirlichen Lagen. Capillare Blutgefässe mit eigenen Wandungen fanden sich in der Rindenschichte nur spärlich vor, mikroskopische Arterien und Venen nur an wenigen Partien. Die Wandungen der Arterien und Venen waren nicht durch eine besondere Adventitia von dem umgebenden Bindegewebe abgegrenzt, sondern setzten sich mit ihrer Muscularis ebenso unmittelbar in das umgebende Bindegewebe fort wie die Endothelröhren der Capillaren. Das Verhältniss der Rindenschichte zu dem eigentlichen Stroma der Geschwulst ist aus Fig. 1 bei *b* ersichtlich. Bei schwächerer Vergrösserung betrachtet, erschien die Hauptmasse der Geschwulst aus Blut und Zellen zu bestehen, von welchen nur die Kerne durch ihre stärkere Färbung deutlich hervortraten, wie dies in Fig. 1 bei *b* und Fig. 2 zu ersehen ist. — Dadurch wird die ganz eigenthümliche Structur der Geschwulst bedingt, welche sich am ehesten noch mit jener eines Angioma cavernosum vergleichen lässt, dessen enge mit Blut erfüllte Maschenräume nicht von einem aus fibrösen oder fibrillären Bindegewebe bestehenden Balkenwerke, sondern von einem vorwiegend aus Zellen zusammengesetzten Netzwerke begrenzt werden. Eine genauere Untersuchung über die Zusammensetzung dieses letzteren ergab Folgendes. In einzelnen Partien der Geschwulst waren die mit Blut erfüllten Räume von einem bindegewebigen Stroma umgrenzt, dessen Grundsubstanz homogen oder gestreift erschien und zahlreiche Zellen mit rundlichen oder länglichen Kernen enthielt.

In diesem bindegewebigen Stroma liessen sich an vereinzelten Stellen auch mikroskopische Arterien und Venen ohne Adventitien nachweisen. Fig. 3 veranschaulicht eine solche Partie der Geschwulst. In den meisten Präparaten der verschiedensten Abschnitte der Geschwulst ergaben sich Bilder, welche Fig. 4 und 5 zur Anschauung bringen. Aus diesen ist zu ersehen, dass sich das Blut in einem System von feinsten Canälen befindet, deren Wandungen unmittelbar von theils spindelförmigen ovalen, theils abgeplatteten polyedrischen Zellen mit rundlichen oder ovalen, relativ grossen Kernen begrenzt werden. Eine Intercellularsubstanz ist nur stellenweise in Form von feinsten Streifen angedeutet. Die Canäle, in denen sich das Blut befindet, sind meistens so enge, dass 1 bis 2 rothe Blutkörperchen ihr Lumen vollständig ausfüllen, doch erweitern sich dieselben stellenweise bis zu Hohlräumen, deren Durchmesser 10 bis 20 und mehr rothen Blutkörperchen nebeneinander Raum gewährt. Riesenzellen



waren nicht nachzuweisen, Knochenbildung im bindegewebigen Antheile des Stromas war nicht wahrzunehmen. Aus der vergleichenden Betrachtung von Serienschnitten war zu entnehmen, dass derjenige Theil des Stroma's, welcher nur mehr aus einem Zellennetzwerke mit Spuren einer Intercellularsubstanz bestand, sich aus dem bindegewebigen Stroma entwickelte.

Als Quelle der Zellenneubildung konnte man wohl die Stromazellen selbst ansprechen, da sich fast überall in den Präparaten Theilungsformen nachweisen liessen. Es muss indessen bemerkt werden, dass sich im Stroma sehr viele den farblosen Blutkörperchen ganz ähnliche Rundzellen vorfanden, über deren Provenienz keine sichere Meinung zu gewinnen war.

Nach den angegebenen Charakteren muss die Geschwulst als ein Sarcom bezeichnet werden. Das eigenthümliche Verhalten der Blutbahnen zum bindegewebigen Stroma und dem Zellennetze erklärt sich, wenn man bedenkt, dass auch die Venen und Capillaren der normalen Diploë von dem Stroma derselben nicht durch Wandungen abgegrenzt sind, wie sie in anderen Geweben vorkommen. Um diese Eigenthümlichkeit der Blutbahnen in der Geschwulst zum Ausdrucke zu bringen, könnte man dieselbe wohl als Sarcoma cavernosum bezeichnen, wobei aber besonders hervorgehoben werden muss, dass es sich nicht um ein Angiosarcoma handelt, da die Zellenneubildung jedenfalls nicht ihren Ursprung aus den Wandelementen der Diploëblutbahnen genommen hat. In den von *Kocher,* [1]) *Scheiber,* [2]) *Arnold,* [3]) *Rustizky* [4]) genauer beschriebenen myelogenen Schädelgeschwülsten ist eine gleiche Structur nicht beobachtet worden. *Küster* [5]) erwähnt kurz, dass in dem ersten von ihm beobachteten Falle, in welchem es sich um einen Tumor der Felsenbeinpyramide handelte, die mikroskopische Untersuchung das Gewebe eines Fibromyxosarcoma cavernosum nachwies. „Das feste Gewebe war schon makroskopisch von nadelkopfgrossen Hohlräumen durchsetzt, welche sich durch Endothelauskleidung und durch ihren blutigen Inhalt als Gefässerweiterungen

1) *Kocher*: Zur Kenntniss der pulsirenden Knochengeschwülste nebst Bemerkungen über hyaline Degeneration (resp. Cylindroma) Virch. Arch. Bd. 44. pag. 311.

2) *Scheiber*: Zwei Fälle von Sarcombildung der Schädelknochen, ibidem Bd. 54. pag. 285.

3) *J. Arnold*: Drei Fälle von primärem Sarcom des Schädels, ibidem Bd. 57. pag. 297.

4) *Rustizky*: Multiples Myelom. Dentsche Zeitschrift f. Chirurgie 1873, Bd. 53 pag. 162.

5) *Küster*: Zur Kenntniss und Behandlung der Schädelgeschwülste. Berliner klin. Wochenschrift 1881. Nr. 46.



erwiesen." Da in diesem Falle, wie aus der Beschreibung erhellt, die Blutbahnen mit Endothel ausgekleidet waren, in dem von mir beschriebenen aber Endothelien nur in den spärlichen Capillaren, Venen und Arterien vorhanden waren, hingegen in den übrigen Blutbahnen fehlten, und die mit Blnt erfüllten Räume entweder unmittelbar von dem bindegewebigen Stroma oder in vorwiegender Weise von dem angegebenen Zellennetzwerk begrenzt waren, so dürfte der von *Küster* beobachtete Fall mit dem vorliegenden histologisch wohl nicht völlig zu identificiren sein.

Heineke [1]) erwähnt in seinem bekannten Werke, welches auch ein ausführliches Literaturverzeichniss aller einschlägigen Fälle enthält, der verschiedenartigsten histologischen Befunde von myelogenen Schädelgeschwülsten, doch keines, der mit dem vorliegenden zu identificiren wäre. Unter den Schädelgeschwülsten, welche namentlich in früherer Zeit unter der Bezeichnung Fungus Durae matris [2]) beschrieben wurden und eine sehr zahlreiche Literatur aufzuweisen haben, scheinen mir manche Fälle vorzukommen, welche nicht von der Dura mater sondern von der Diploë ihren Ursprung genommen haben. Da die myelogenen Tumoren in ihren späteren Stadien, wenn einmal die tabula interna resorbirt ist, mit der Dura mater verwachsen und dann in ihren Symptomen, wie unser Fall in besonders instructiver Weise lehrt, mit den Dura mater-Tumoren ganz und gar übereinstimmen können, so wird in solchen Fällen erst die genauere histologische Untersuchung über die Matrix der Geschwulst Aufschluss geben.

Es schien mir daher auch von diesem Gesichtspunkte aus eine Beschreibung der histologischen Eigenthümlichkeiten unseres Falles erwünscht, weil sie die Entstehung der Geschwulst aus dem weichen Gewebe der Diploë ausser Zweifel stellen.

Da die myelogenen Schädelsarcome nach den vorliegenden Erfahrungen [3]) nicht selten multipel auftreten, zu Metastasen Veranlassung geben und auch leicht recidiviren, so zögerte ich mit der Publication des Falles. Nun sind seit der Operation mehr als 2 Jahre abgelaufen. — Ich bin nun in der Lage über den Fall nach einer am 15. März 1884 vorgenommenen Untersuchung noch Folgendes zu berichten. Der Mann ist vollkommen gesund und kräftig, hat seit

1) *Heineke*: Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie. Lief. 31, 1882. Enke Stuttgart.

2) Siehe auch *Lebert*: Ueber Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Hüllen. Virch. Arch. Bd. 3. p. 463.

3) Siehe *Heineke* und *Bruns*: Handbuch der praktischen Chirurgie. I. Abtheil. p. 550 und folgende.



seiner Entlassung als Landmann stets ungestört gearbeitet. Schon nach mehreren Monaten legte er die Schutzpelotte ab. Er nahm wahr, dass er mit dem rechten Auge wieder ganz gut sieht. Bei der Untersuchung fand man, dass die Grube in der rechten Stirnbeinhälfte noch ebenso bestand, wie bei seiner Entlassung. Hingegen ist mit dem Finger nachzuweisen, dass der Grund der Grube von einer dünnen, bei Druck etwas nachgiebigen Knochenplatte bedeckt erscheint, nur entsprechend der Stelle, an welcher der Tumor von der Dura mater abpräparirt wurde, ist kein knöcherner Widerstand wahrzunehmen. An dieser Stelle sieht und fühlt man auch jetzt noch die Pulsation des unterliegenden Gehirns. Es hat somit seit der Operation eine Knochenneubildung stattgefunden. Da die Stirnhaut sammt dem vorderen Periost an den Knochenrändern des gesetzten Substanzverlustes auch jetzt noch scharf absetzt, beweglich ist, und demnach der unterliegende durch die Haut und das vordere Periost fühlbare Knochen nicht von diesem ausgehen kann, da ja in diesem Falle der neugebildete Knochen wenigstens an den Rändern des Substanzverlustes im Niveau des vorderen Periostes liegen, und dann den Knochenrand decken müsste, so kann die Knochenneubildung nur von der Dura mater erfolgt sein.

Allenfalls könnte man annehmen, dass von den feinen Knochenlamellen, welche gegen die Mitte des Stirnbeins mit der Dura mater verwachsen zurückblieben, die Regeneration erfolgt sei. Diese Annahme ist indessen unwahrscheinlich, weil die Regeneration im ganzen Umfange erfolgte und gerade da fehlt, wo die äussere Lage der Dura mater mit dem Tumor entfernt wurde. Von einem Recidiv ist weder in der Grube noch sonst an den Schädelknochen irgend eine Spur nachzuweisen.

Die Untersuchung der Augen durch Herrn Collegen Dr. *Schenkl*, welcher den Kranken auch vor der Operation untersucht hatte, ergab, dass rechts noch ein Exophthalmus von beiläufig 8 Mm. im Vergleiche mit dem linken Auge bestand, hingegen alle pathologischen Veränderungen des rechten Auges sich zurückgebildet hatten. Es war nun auch auf dem rechten Bulbus die Sehschärfe $\frac{20}{20}$ $\left(\frac{6}{6}\right)$ wie auf dem linken und ein normaler Augenspiegelbefund beiderseits nachzuweisen. Was hingegen die linksseitige Abducenslähmung anlangt, so bestand sie auch jetzt noch unverändert, wie aus folgenden Untersuchungsresultaten hervorgeht.

„L. Auge über die Mittellinie nach aussen nicht beweglich, ebenso die Beweglichkeit nach *AO* und nach *AU* aufgehoben; keine Ablenkung des Auges wahrnehmbar. Secundäre Ablenkung des R.



Auges fehlt. Beim Versuche das L. Auge nach *A* zu stellen, treten kleine rotirende Bewegungen des Bulbus ein. Gleichnamige Doppelbilder, die, wenn das Object weiter nach aussen gegen das L. Auge zu bewegt wird, an Distanz zunehmen. Doppelbilder in der Mittellinie, Einfachsehen, sobald das Object entsprechend dem kranken Auge nach innen bewegt wird."

Da nun nach Ablauf von zwei Jahren die linkseitige Abducenslähmung fortbesteht, so hat die Vermuthung, das diese Lähmung eventuell als ein Symptom einer rechtseitigen Rindenläsion gedeutet werden könnte, sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich, weil in diesem Falle mit der Entfernung des Tumors wohl auch eine Rückbildung der supponirten Läsion hätte erwartet werden können. Mit Rücksicht darauf erscheint es wahrscheinlicher anzunehmen, dass die linkseitige Abducenslähmung aus irgend einer anderen Ursache schon vor der Tumorentwickelung bestanden hat. Eine solche Annahme ist insbesondere auch deswegen vorläufig vorzuziehen, weil die Rindenfelder der Augenmuskeln doch noch zu wenig sicherstellt erscheinen und eine isolirte Läsion eines zu supponirenden Rindenfeldes für den Abducens ohne Betheiligung anderer Augenmuskeln, wie es in unserem Falle angenommen werden müsste, ebenfalls nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Freilich, wenn man die experimentellen Angaben von *D. Ferrier*[1]) berücksichtiget, welcher am Affen, Hund und Schakal durch elektrische Reizung eines entsprechenden Rindenbezirkes der hinteren Hälfte der oberen und mittleren Stirnwindung ausser Oeffnen der Augen und Dilatation der Pupille, Bewegungen der Augen und des Kopfes nach der anderen Seite hin beobachtete, so erscheint auch die Annahme einer Rindenläsion als Ursache der Abducenslähmung in unserem Falle wohl discutirbar. Nach *Ferrier* entspricht das „Centrum für die Lateralbewegungen von Kopf und Augen mit Erhebung der Augenlider und Dilatation der Pupillen" in seinen schematischen Zeichnungen von der Grosshirnrinde des Menschen einem Antheile der mittleren und oberen Stirnwindung, welches in unserem Falle durch die intracranielle Ausdehnung des Tumors sehr wohl, wenn nicht direct, so doch indirect in Mitleidenschaft gezogen worden sein konnte. Ich kann mir über das Meritorische der Angaben von *Ferrier* kein Urtheil zumuthen, da mir experimentelle Erfahrungen in dieser Hinsicht gänzlich fehlen. Ich glaubte indessen gleichwohl darauf hinweisen zu müssen, um die für mich räthselhafte Coincidenz der linkseitigen Abducenslähmung mit dem

1) Die Functionen des Gehirnes von Prof. David Ferrier. M. D. F. R. S. — übersetzt von *Obersteiner*. Braunschweig 1879.



zum Theil intracraniellen Tumor der rechten Stirnbeinhälfte auch nach dieser Seite hin nicht ganz unerörtert zu lassen.

S. Exner[1]) hat 4 Fälle gesammelt, in welchen der Gyrus centralis ant. Sitz einer Läsion war und in denen während des Lebens Bulbusmuskeln der anderen Seite afficirt waren. In einem der Fälle (Fall 6 p. 89 l. c.) bestand ein Tumor, welcher links den hinteren Theil des Gyrus frontalis sup. einnimmt, etwas auf den Gyrus centralis ant. übergreift. Während des Lebens war unter Anderem auch Verdrehung des rechten Augapfels beobachtet worden.

Nach diesem, so wie den übrigen von *Exner* zusammengestellten Fällen ist es auch für den Menschen als wahrscheinlich anzunehmen, dass ein motorisches Rindenfeld der Augenmuskeln in die Region des Gyrus centralis ant. beziehungsweise in den Gyrus front. sup. zu verlegen ist. Bei der unsicheren Deutung,[2]) welcher bis jetzt die meisten Fälle von Rindenläsionen in Bezug auf die Frage der directen oder indirecten Affection der von den Rindenfeldern abgehenden Nerven unterliegen, kann man auch für unseren Fall die Möglichkeit einer solchen, trotz der oben bereits erwähnten Gründe, welche dagegen sprechen, nicht ganz ausschliessen. Jedenfalls werden die in unserem Falle beobachteten Erscheinungen dazu auffordern, auch in anderen ähnlichen die aufgeworfene Frage in Erwägung zu ziehen.

1) *S. Exner*: Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.

2) Siehe auch *H. Munk*: Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde, Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1881 und *Fr. Goltz:* Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1884.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 6.

FIG. 1. Aus einem Schnittpräparat der Rindenschichte. *a* bindegewebige Kapsel. *b* Stroma der Geschwulst. Die Geschwulst war in Müllerscher Flüssigkeit conservirt, in Alcohol gehärtet. Färbung mit Methylenblau. Reichert Oc. 2, Obj. VI.

FIG. 2. Aus einem Schnittpräparat in der Mitte der Geschwulst, bei *a* Durchschnitt einer Vene. Reichert Oc. II, Obj. VI.

FIG. 3. Aus einem Schnittpräparat eines Antheiles der Geschwulst, in welchem das bindegewebige Stroma noch relativ mächtig erhalten war. Haematoxylinfärbung. Reichert Oc. II, Obj. 8.

FIG. 4. Aus einem Schnittpräparat in der Mitte der Geschwulst. Die Abbildung bringt die intercellularen Blutbahnen mit den vorwiegend aus spindelförmigen Zellen bestehenden Netzwerke zur Anschauung, Methylenblaufärbung. Reichert Oc. II, Obj. Immers. 10.

FIG 5. Aus einem Schnittpräparat eines mehr peripheren Antheiles der Geschwulst. Intercellulare Blutbahnen, das Zellennetzwerk aus flachen zum Theil polyedrischen Zellen bestehend. Methylenblaufärbung. Reichert Oc. II, Obj. Immers. 10.

Die Abbildungen verdanke ich Herrn Dr. *V. Patzelt.*





Prof. Dr. Carl Gussenbauer: *Ein Beitrag zur Kenntniss und Exstirpation der myelogenen Schädelgeschwülste.*

a

a

b

Fig. 1.

Fig 2.

Fig. 3.

Fig. 4

Fig. 5.

Dr Carl Gussenbauer Ein Beitrag zur Kenntniss und Exstirpation [illegible]



EIN BEITRAG ZUR KENNTNISS DER CONGENITALEN FORM DES OSSÄREN CAPUT OBSTIPUM.

(Aus dem deutschen anatomischen Institute in Prag.)

Von

Dr. HUGO REX,
Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 7.)

Durch gütige Vermittlung des Herrn Hofrath Prof. *Breisky* hatte ich Gelegenheit, die anatomische Untersuchung des Skeletes eines an der *Breisky*'schen geburtshilflichen Klinik beobachteten Falles von angeborenen Verkrümmungen im Bereiche der Wirbelsäule an einem nur wenige Tage alten Kinde ausführen zu können. Die Ergebnisse dieser Untersuchung dürften einen nicht unwill-

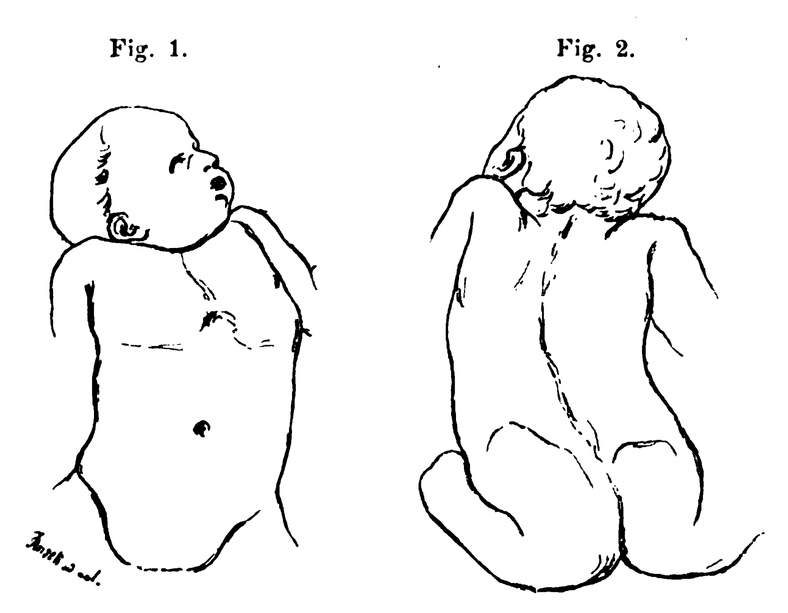


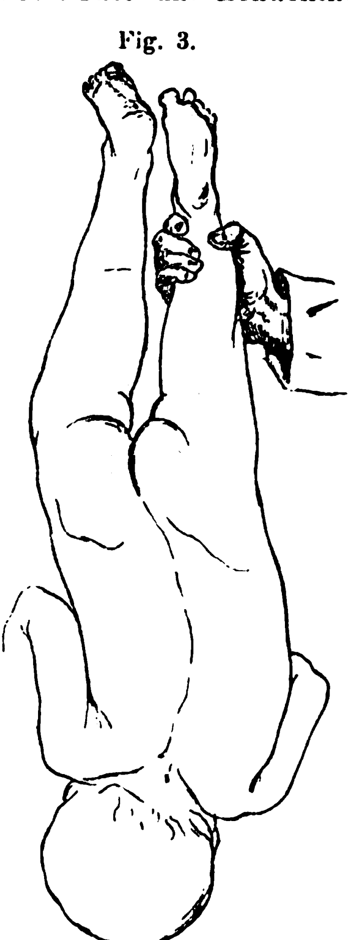
Fig. 1. Fig. 2.

kommenen Beitrag zur Charakteristik jener ziemlich seltenen Verkrümmungen der Wirbelsäule liefern, welche auf angeborenen Missbildungen derselben beruhen. Nach genauer Einsicht der mir zu Gebote stehenden Literatur fand ich eine nur spärliche Anzahl analoger Fälle verzeichnet und auch diese meist ohne einen erschöpfenden anatomischen Befund.



Ich will mir erlauben, zuerst die in dem vorliegenden Falle während des Lebens beobachteten Erscheinungen mitzutheilen. Das Kind wurde von einer 20jährigen Primipara, die einen normalen kräftigen Körperbau aufwies, in erster Hinterhauptslage geboren. Es hatte eine Körperlänge von 45·5 Cm. und war im Uebrigen ziemlich kräftig gebaut. Unmittelbar nach der Geburt fiel eine eigenthümliche Verkrümmung der Wirbelsäule auf, und zwar zeigte sich im Bereiche des Brust- und Lendentheiles derselben eine sinistro-convexe Scoliose, deren Scheitel annähernd dem unteren Abschnitte des Thorax entsprach. Eine compensatorische Krümmung fehlte; im Gegentheile erstreckte sich die Krümmung in demselben Sinne bis in das Bereich des Halses, so dass Hals- und Brustwirbelsäule einen einzigen sinistroconvexen Bogen bildeten. Der Hals selbst erschien abnorm kurz, besonders seine rechte Hälfte; der Kopf war zwischen beide Schultern, von welchen die rechte tiefer stand, als die linke, wie eingekeilt, und derart auf die rechte Seite und nach hinten geneigt, dass das rechte Ohrläppchen die rechte Schulter fast berührte: Es war das typische Bild einer Torticollis. Fig. 1 und 2 geben diese eigenthümliche Haltung des Kindes getreu wieder. Ein Versuch an dem lebenden Kinde, durch Suspension an den Füssen, den Kopf nach abwärts, die Krümmung auszugleichen, misslang. Fig. 3 zeigt das Kind in dieser Position. Ebenso scheiterte jeder Versuch, den Kopf aufzurichten, oder den Hals gerade zu strecken; die Haut der rechten Halshälfte spannte sich an und der Contour des vorderen Randes des Cucullaris trat deutlich hervor.

Fig. 3.



Der klinische Befund verzeichnete ferner eine deutlich ausgeprägte doppelseitige Palatoschisis, ferner vor dem Tragus des rechten Ohres 2 hirsekorngrosse Appendices auriculares.

Am zehnten Tage nach der Geburt starb das Kind plötzlich, ohne dass eine nachweisbare Erkrankung vorhergegangen wäre.

Die wenige Stunden nach dem Tode zur Eruirung der Todesursache vorgenommene Section der Eingeweide bot einen im ganzen



negativen Befund. Bemerkenswerth erscheint eine bei diesem Anlasse gefundene Anomalie im Bereiche des Larynx.

Dieselbe bestand in folgendem: Das obere Horn der rechten Schildknorpelplatte ist etwas verlängert, und mit dem knorpligen Griffelfortsatze derselben Seite verbunden. Letzterer entspringt etwas verbreitert, knapp hinter dem rechten Annulus tympanicus, besitzt eine Länge von 17 Mm. und verbindet sich fibrös mit dem ihm entgegenstrebenden Schildknorpelhorne. Die Schildknorpelplatte selbst zeigt in der Mitte ihres unteren Randes einen kleinen, rundlichen Wulst.

Die weitere anatomische Untersuchung der Rumpfknochen förderte eine ganze Reihe von Defectbildungen zu Tage; der leichteren Uebersicht wegen will ich die Beschreibung der Wirbelsäule und Schädelbasis voranschicken, sodann den Befund im Bereiche derselben mit den Erscheinungen während des Lebens in Einklang zu bringen versuchen, um schliesslich die Defectbildungen, die das Brustbein und die Rippen aufweisen, mitzutheilen.

Der in diesem Falle am meisten interessirende *Halstheil der Wirbelsäule* zeigt eine auffallende Verbildung. Von sämmtlichen Halswirbeln ist nur der Atlas deutlich als solcher zu erkennen. Tafel VI Fig. 1 *A*. An Stelle der übrigen Wirbel und Wirbelbandscheiben ist ein wie aus einem Gusse geformtes Knorpelgerüst (*Kg*) mit einigen, unregelmässig in dasselbe eingebetteten Knochenkernen getreten, von welchem die in der Anzahl auf vier verminderten und mehrfach miteinander verschmolzenen Bögen abgehen. Das Knorpelgerüst enthält 8 Knochenkerne, die von der verschiedensten Grösse sind und keine regelmässige Anordnung erkennen lassen. Es zeigt ferner eine vordere, dem Halse, und eine hintere dem Rückgratskanale zugewendete Fläche, sodann einen oberen schmalen First, der mit dem Atlas und der Schädelbasis in Verbindung tritt; von den beiden seitlichen Begrenzungsflächen nehmen die Wurzeln der Bögen ihren Ursprung, nach unten ist die Verbindung mit der Brustwirbelsäule hergestellt.

Der Atlas ist mit seiner rechten vorderen Bogenhälfte und mit der Massa lateralis derselben Seite vollständig an die P. basilaris und P. condyloidea dextra des Hinterhauptsbeines assimilirt. Die untere Fläche der M. lateralis dextra trägt eine kleine rudimentäre Gelenksfacette, die rechte hintere Bogenhälfte fehlt vollständig. Linkerseits ist die hintere und vordere Bogenhälfte gut entwickelt, die linke Massa lateralis steht nach oben mit dem Hinterhauptsbeine, nach unten mit dem erwähnten Knorpelgerüste in gelenkiger Verbindung.

Das Hinterhauptsbein selbst weist folgende Verhältnisse auf:

Seine P. basilaris ist mit der rechten P. condyloidea knöchern vereinigt, also an derselben Seite, an welcher sich die Assimilation des Atlas befindet. Die Verbindung mit der linken P. condyloidea wird durch eine Knorpelfuge vermittelt. Die P. basilaris selbst besitzt ungefähr in der Mitte



ihrer rechten Hälfte eine den Knochen durchsetzende ovale Lücke (unter *Pb*). Das linke for. condyloideum ant. ist wohl ausgebildet, das rechte in ein blind endigendes Kanälchen umgewandelt. Das rechte for. jugulare (*FId*) ist ferner dem linken weitaus an Grösse überlegen, indem das letztere auf eine schmale Spalte (*FIs*) reducirt erscheint. Da die rechte hintere Bogenhälfte des Atlas fehlt, so lehnt sich die rechte hintere knöcherne Umrandung des for. occipitale magnum unmittelbar an die nächst untere rechte Bogenhälfte der Halswirbelsäule an und steht mit ihr in membranöser Verbindung. In diesem Umstande ist wesentlich die Schiefstellung der Schädelbasis und somit auch des ganzen Kopfes begründet. Die knöcherne Umrandung des for. occipitale zeigt an seiner rechten hinteren Peripherie, wo eben die Anlagerung des Hinterhauptsbeines an die zweite Bogenhälfte stattgefunden, eine beträchtliche Impression. Der ganze rechte hintere knöcherne Umfang steht höher als der linke, das for. occipitale selbst ist dergestalt assymmetrisch, dass es annähernd die Gestalt eines unregelmässigen Dreieckes aufweist, dessen grösste bogenförmig gekrümmte Seite den rechten Contour des for. occipitale darstellt.

Das Knorpelgerüst, in unserem Falle der Repräsentant von 6 Halswirbelkörpern, ist mit Atlas und Hinterhauptsbein folgendermassen verbunden: Ungefähr in der Mitte seines erwähnten Firstes befindet sich ein kleiner knorpliger Fortsatz, in welchen der oberste median gelegene Knochenkern sich mit einem Theile hineinerstreckt, und ist derselbe mit der vorderen Umrandung des for. occipitale straff verbunden. Es hält nicht schwer, diesen Fortsatz als den Proc. odontoideus des verkümmerten Epistropheus zu deuten. Gegen den Seitenrand ist der First etwas abgedacht und trägt 2 Gelenksfacetten, die an Gestalt und Grösse den an der unteren Fläche der Massae lat. des Atlas befindlichen entsprechen und zur Herstellung der knorpligen Verbindung von Atlas und Knorpelgerüst dienen.

Das Knorpelgerüst steht nur mit 4 Wirbelbögen in Verbindung. Dieselben zeigen (Tafel VI, Fig. 2 *HWB*) ausgedehnte Verwachsungen; die erste und zweite linke Bogenhälfte sind mit einander ganz verschmolzen und nur eine seichte Rinne an dem Dornende des vorliegenden Knochenblättchens lässt die ursprüngliche Segmentirung erkennen. Die 3. und 4. linke Bogenhälfte sind gleichfalls mit einander verwachsen. Rechterseits sind die beiden ersten Bogenhälften gut entwickelt, die 3. und 4. sind am Dornende synostosirt.

Die Dornfortsätze sind repräsentirt durch dünne knorplige Platten, die den Dornenden der einzelnen Bogenhälften aufsitzen. Die linken Bogenhälften besitzen zwei dünne knorplige Belege; die hintere Bogenhälfte des Atlas ist in der Mittellinie knorplig mit dem Dornende der ersten rechten Bogenhälfte verbunden. Den nächst unteren drei rechten Bogenhälften kömmt ein gemeinschaftlicher kammartiger Knorpelaufsatz, an den sich die überknorpelten Dornenden der linken Bogenhälften anlegen, zu.

Bezüglich *des Brusttheiles der Wirbelsäule* ist folgendes zu bemerken. Es sind nur 9 gesonderte Brustwirbelkörper vorhanden,



von denen der letzte überdies einen nur zur Hälfte zur Entwicklung gelangten, einen sogenannten Schaltwirbel, darstellt. (Taf. VI, Fig. 1 IX.) Der oberste dieser Brustwirbelkörper (*I B W*) besitzt einen ziemlich grossen, unregelmässig geformten Knochenkern; nach rechts und oben von diesem ist der Wirbelkörper defect, er weist eine unregelmässige grössere Lücke auf, welche nach Geradestreckung der Wirbelsäule zum Vorschein kömmt. Wie ich später mittheilen werde, verbindet sich die erste rechte Rippe gelenkig mit dem untersten seitlichen Abschnitt der vorderen Fläche des Halsknorpelgerüstes; fernerhin schliessen sich an die untersten Halswirbelbögen zwei Bogenhälften an, welche sich mit dem unteren Abschnitte des Knorpelgerüstes verbinden, und an deren Querfortsätze sich die erste Rippe beiderseits anlegt. Nach diesen Umständen darf man vermuthen, dass der unterste Theil des Knorpelgerüstes auch noch Elemente der Brustwirbelsäule in sich schliesst. Die übrigen Brustwirbel zeigen abgesehen von dem erwähnten Schaltwirbel eine normale Ausbildung.

Die Verbindung zwischen dem Knorpelgerüste und der Brustwirbelsäule erfolgt in der Weise, dass das erstere mit der den Knochenkern des 1. Brustwirbels allenthalben umgebenden Knorpelmasse verschmilzt. Entsprechend der erwähnten Lücke des Wirbelkörpers besitzt es einen freien Fortsatz, der in Folge der Verkrümmung der Halswirbelsäule nach der rechten Seite die Lücke zum grössten Theile verschliesst, bis auf eine schmale Spalte, welche durch fibröse Faserzüge vollkommen verschlossen wird; diese letzteren tragen zur Fixirung des Knorpelgerüstes in seiner abnormen Lage bei

Ziemlich complicirt verhalten sich die Bögen der Brustwirbel, sowohl in ihrer Form als auch in ihrer Anordnung.

An die untersten Bögen der Halswirbelsäule schliesst sich ein Wirbelbogen an, dessen beide Hälften durch ziemlich breite Knochenplatten dargestellt werden (Taf. VI, Fig. 1, B. p.). Die linke Platte erscheint mehr weniger keilförmig, misst 16 Mm. in der Länge, ist am Dornende 5 Mm., am Wurzelende 11 Mm. hoch. Von letzterem gehen zwei knöcherne Fortsätze ab; der eine in gleicher Flucht mit der Platte selbst gelegen, kurz und am Ende überknorpelt, stellt einen Querfortsatz dar; an ihn lehnen sich die mit einander verschmolzenen beiden obersten linken Rippen an. Der andere knöcherne Fortsatz geht fast rechtwinkling von der Bogenplatte ab und senkt sich, in 2 Zacken gespalten, in den untersten Abschnitt des Knorpelgerüstes und des 1. Brustwirbelkörpers von hinten her ein. Die rechte Bogenplatte ist rechteckig geformt, misst 14 Mm. in der Länge und 7 Mm. in der Höhe. Sie gibt gleichfalls einen Querfortsatz ab, an den sich die erste rechte Rippe anlagert, und wurzelt mit zwei Zacken in dem seitlichen unteren Abschnitt des Knorpelgerüstes, in welches sich die letzteren von hinten her einsenken.

Seichte Furchen und längliche Lücken, welche die beiden Bogenplatten aufweisen, lassen dieselben als aus der Verschmelzung mehrerer Segmente



hervorgegangen erscheinen. Wie oben bemerkt, dürfte der untere Abschnitt des Knorpelgerüstes als zur Brustwirbelsäule gehörig zu deuten sein. Diese eben beschriebenen Bogenplatten kann man dann als zugehörige Bögen dieses total verkümmerten Abschnittes der Brustwirbelsäule ansehen, umsomehr als sie zu den obersten Rippen in inniger Beziehung stehen.

Die Bögen des 2., 3. und 4. Brustwirbels sind folgendermassen beschaffen. Auf der linken Seite kommt allen 3 Wirbelkörpern eine breite Knochenplatte als Bogenhälfte gemeinsam zu (II, III, IV), an deren Querfortsatz sich die 4., 5., 6. und 7. Rippe anlagern. Diese Platte misst 15 Mm. in der Länge und 14 Mm. in der Höhe. Einkerbungen ihres lateralen Randes sprechen dafür, dass eine Synostose mehrerer Segmente vorliegt. Zwischen dieser Bogenplatte und der nächst höheren Bogenhälfte etablirt sich in der hinteren Wandung des Rückgratkanales eine nur membranös verschlossene, spaltenartige Lücke (L.). Auf der rechten Seite kömmt dem 2. Brustwirbel eine etwas grössere Bogenhälfte (II) zu, dem 3. und 4. Wirbel entspricht eine gemeinschaftliche etwas verbreiterte Bogenplatte (III, IV). An den Querfortsatz der rechten Bogenhälfte des 2. Brustwirbels lagert sich eine aus der Verschmelzung der 2. und 3. rechten Rippe hervorgegangene Knochenspange an, an den Querfortsatz der Bogenplatte des 3. und 4. Wirbels die 4. und 5. rechte Rippe.

Der 5. Brustwirbel besitzt eine rechte breitere und eine linke schmälere Bogenhälfte. Die Bögen des 6., 7. und 8. Brustwirbels sind normal ausgebildet, an ihre Querfortsätze lagert sich je eine Rippe an.

Der letzte Brustwirbel ist, wie oben bemerkt wurde, ein Schaltwirbel. Sein Körper besitzt die Form eines Keiles, dessen Basis nach links und dessen Spitze nach der Mittelebene gewendet ist. Er schiebt sich von links her zwischen den 8. Brust- und den 1. Lendenwirbel (Taf. VI, Fig. 1, IX) ein und ist nach oben und unten hin mit den linken Hälften der Körper dieser beiden Wirbel durch eine seiner Grösse entsprechende Bandscheibe verbunden. Sein Knochenkern besitzt ebenfalls die Form eines Keiles, nur erscheint seine Spitze stark abgerundet. Dieser Wirbel trägt eine kurze Rippe, die 12. und letzte der linken Seite, und eine linke gut entwickelte Bogenhälfte. Diese letztere bringt eine Störung in der Anordnung der Bogenhälften der Lendenwirbel mit sich (Taf. VI, Fig. 2 S), welche darin beruht, dass der Bogen des 1. Lendenwirbels (L. W.) mit seiner rechten Hälfte nach oben hin verschoben erscheint.

Im Uebrigen verhält sich die Lendenwirbelsäule normal, ebenso das Kreuz- und Steissbein.

Ich will nun versuchen, die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung in Einklang zu bringen.

Das Caput obstipum findet durch diese Ergebnisse eine ausreichende Erklärung. Die starke Neigung des Kopfes nach rechts und hinten ist, wie oben bemerkt, in dem Mangel der hinteren Bogenhälfte des Atlas und in der Verbindung des Hinterhauptbeines mit der nächst



unteren Bogenhälfte begründet. Die verminderte Anzahl der Halswirbel, die Verschmelzung ihrer Körper zu einem Stücke, der vollständige Mangel der Wirbelbandscheiben, erklärt die abnorme Kürze des Halses. Die geringe Beweglichkeit desselben, seine Neigung nach rechts, die Unmöglichkeit denselben selbst durch beträchtliche Gewaltanwendung gerade zu strecken, ist auf die Synostose des Atlas zurückzuführen, ferner auf die straffen Fasermassen, welche jene Lücke zwischen Knorpelgerüst und Brustwirbelsäule ausfüllen und so den Halstheil der Wirbelsäule in seiner schiefen Lage festhalten.

Die sinistro-convexe Scoliose ist durch die Anwesenheit des Schaltwirbels, der sich wie ein Keil zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule einschiebt, vollkommen erklärt.

Es erübrigt mir noch, das Verhalten der Rippen und des Brustbeines des näheren mitzutheilen.

Da nach der vorstehenden Beschreibung die Zahl der Brustwirbelkörper — 9 — kleiner als die Zahl der Rippen ist, wir zählen rechts 10, links 12 Rippen, so ergibt sich ein von der Norm abweichendes Verhalten derselben zu einander. Dasselbe ist aus der nachstehenden Uebersicht zu entnehmen.

Linke Seite.

Die 1. und 2. Rippe (in ihrem hinteren Abschnitte verschmolzen) verbinden sich mittelst eines gemeinschaftlichen Köpfchens gelenkig mit dem seitlichen Abschnitte der Vorderfläche des Körpers des 1. Brustwirbels.

Die	3.	Rippe	mit	der	seitl.	Peripherie	d.	Körpers	des	1.	Brustwirbels
„	4.	„	„	„	„	„	„	„	„	1.	„
„	5.	„	„	„	„	„	„	„	„	2.	„
„	6.	„	„	„	„	„	„	„	„	2. u. 3.	„
„	7.	„	„	„	„	„	„	„	„	3. u. 4.	„
„	8.	„	„	„	„	„	„	„	„	4. u. 5.	„
„	9.	„	„	„	„	„	„	„	„	5. u. 6,	„
„	10.	„	„	„	„	„	„	„	„	7.	„
„	11.	„	„	„	„	„	„	„	„	8.	„
„	12.	„	„	„	„	„	„	„	„	9.	„

Rechte Seite.

Die 1. Rippe verbindet sich gelenkig mit dem unteren seitlichen Abschnitt der Vorderfläche des Knorpelgerüstes.

Die 2. und 3. Rippe verbindet sich gelenkig mittelst eines gemeinschaftlichen Köpfchens mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 1. Brustwirbels.

Die 4. und 5. Rippe verschmelzen im Bereiche des Halses, die Köpfchen bleiben von der Verschmelzung frei. Das Köpfchen der

4. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 1. und 2. Brustwirbels, das der 5. Rippe mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 2. und 3. Wirbels gelenkig.

Die 6. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 3. und 4. Brustwirbels.

Die 7. und 8. Rippe zeigen ein ähnliches Verhalten, wie die 4. und 5. Rippe und zwar verbindet sich das Köpfchen der 7. Rippe mit der seitlichen Peripherie des 4. und 5. Brustwirbels, das Köpfchen der 8. mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 5. und 6. Brustwirbels.

Die 9. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 6. und 7. Brustwirbels.

Die 10. Rippe verbindet sich mit der seitlichen Peripherie des Körpers des 7. und 8. Brustwirbels.

Die obersten Rippen bieten beiderseits ein recht interessantes Verhalten dar. Die 1. und 2. Rippe der linken Seite (Taf. VI Fig. 1) sind in ihrem hinteren Abschnitte mit einander vollständig verschmolzen; so liegt eine Knochenspange vor, deren hinteres Endstück mit einem rundlichen Knorpelbelag versehen, mit dem oberen seitlichen Rande der Vorderfläche des ersten Brustwirbelkörpers in gelenkiger Verbindung steht. Dem Halse dieser Rippenspange sitzt mit breiter Basis, durch ziemlich starke bindegewebige Faserzüge mit demselben fest verbunden, ein Knochenblättchen auf, das nach oben hin verschmälert, und medianwärts geneigt, sich mit einer rundlichen, überknorpelten Auftreibung an den Seitenrand der vorderen Fläche des Knorpelgerüstes anschliesst. Dieser Aufsatz ist in seiner unteren Hälfte von einer rundlichen Oeffnung durchbohrt und sein unterer Rand besitzt einen kleinen, rundlichen Ausschnitt, der durch die Anlagerung an den Hals der Rippe eine zweite Lücke bildet. Durch diese Oeffnungen treten die Bündel der beiden letzten Cervicalnerven hindurch.

Von den übrigen Rippen der linken Seite ist nichts bemerkenswerthes zu erwähnen.

Die rechte oberste Rippe zeigt folgendes Bild. Ihr hinteres Ende ist schaufelförmig verbreitert, und an dem medialen Rande dieser Verbreiterung mit zwei Einkerbungen versehen. Auf diese Art läuft das Wirbelende der Rippe in drei, an ihrem freien Rande überknorpelte Zacken aus, von denen die unterste wohl das Köpfchen der ersten Rippe darstellt, und ebenso wie die mittlere Zacke quer verläuft. Diese beiden unteren Zacken stehen mit dem unteren seitlichen Abschnitte der Vorderfläche des Knorpelgerüstes in gelenkiger Verbindung. Die oberste vertical gestellte Zacke besitzt am distalen



Ende ein dünnes Knorpelstäbchen als Belag, mittelst welches es sich an die Mitte des rechten Randes des Knorpelgerüstes anlagert.

Die 2. und 3. rechte Rippe sind mit einander zu einer ganz difform gestalteten Knochenspange verschmolzen, die auf einem schmalen Halse ein grösseres längliches Rippenköpfchen trägt. Der Hals verbreitert sich rasch, um sich in 2 Theile zu zerspalten, von denen der eine ungefähr in der Mitte der Rippenspange abgeht, und nach oben spitz zulaufend bald endigt, der andere zum Brustbein hinzieht (Taf. VI. Fig. 1, 2, 3). Bevor dieser letztere mit demselben in Verbindung tritt, verbreitert er sich schaufelförmig, um sich sodann vermittelst zweier Knorpelstäbe an's Brustbein anzusetzen. Die vierte und fünfte Rippe sind, wie oben bemerkt, mit ihrem Halstheile verschmolzen, ebenso die siebente und achte; letztere sind ausserdem noch ungefähr in der Mitte ihrer Körper auf eine kurze Strecke mit einander verwachsen.

Die Verbindung der Rippen mit dem Brustbein wird folgendermassen hergestellt: linkerseits sind die Verhältnisse normal, nur wäre zu erwähnen, dass die drei letzten Rippen frei endigen. Ungleich complicirter ist die Verbindung auf der rechten Seite (Taf. VI, Fig. 3). Der Knorpel der 1. Rippe ist mit dem Manubrium nur durch dünne bindegewebige Faserzüge verbunden. Das erwähnte verbreiterte Ende der mit einander verschmolzenen 2. und 3. Rippe setzt sich durch die beiden Knorpelstäbe mit dem rechten Rande des Brustbeinkörpers, annähernd in der Mitte desselben, in Verbindung.

Die 4., 5. und 6. Rippe setzen sich vermittelst wohl ausgebildeter Rippenknorpel an den unteren Abschnitt des Brustbeinkörpers an. Die 7. und 8. Rippe lehnen sich mit ihrem Knorpel an den Knorpel der 6. Rippe an, die 9. und 10. Rippe endigen frei. Zwischen der Verbindung des 1. und 2. rechten Rippenknorpels zeigt der rechte Brustbeinrand einen tiefen Anschnitt. Das Manubrium besitzt einen kleinen Knochenkern, das Corpus deren drei, von wlchen einer durch seine Grösse auffällt; derselbe ist längs oval und sein lateraler Contour reicht bis hart an den oben erwähnten Ausschnitt des rechten Sternalrandes heran.

Die anatomische Untersuchung der Weichtheile, besonders des Verlaufes und der Anordnung der Nervenstämme konnte bei dem Zustande, in welchem ich das Praeparat erhielt, leider nicht mehr vorgenommen werden.

Fasst man den anatomischen Befund als Ganzes ins Auge, so zeigt sich kein Abschnitt der Rumpfknochen von Verbildungen frei. Unwillkürlich drängt sich die Vermuthung auf, dass die ganze Reihe von Defectbildungen sich auf eine einheitliche Grundursache zurückführen lasse, welche direct störend auf den Verknöcherungsprocess eingewirkt hat. Dieselbe muss sich jedenfalls in einer der frühesten Perioden des Embryonallebens geltend gemacht haben, bevor noch die Knochenkerne in der Anlage begriffen waren. Dafür sprechen die Verhältnisse an der Halswirbelsäule: es lässt sich keine Wirbelbandscheibe nachweisen, die Knochenkerne der Wirbelkörper sind von der verschiedensten Gestalt und Grösse, und jede Spur einer gesetzmässigen Anordnung derselben fehlt. Dieser abnorme Process



ist gewiss schon zur Zeit der Bildung der knorpeligen Anlage der Wirbelsäule eingeleitet worden, denn man kann nicht gut annehmen, dass sich die einmal vorhandenen Bandscheiben nachträglich in Knorpelgewebe umgewandelt hätten. Mit dieser abnormen Anlage der knorpligen Wirbelsäule ging auch eine partielle Aplasie Hand in Hand. So ist z. B. der Atlas defect, seine rechte hintere Bogenhälfte fehlt; so kann die Entstehung jener Lücke des 1. Brustwirbelkörpers und des Schaltwirbels erklärt werden. Für gewöhnlich entsteht die erste Knochenanlage des Wirbelkörpers aus einem einzigen Kerne; *Rambaud* und *Renault*,[1]) so wie *Schwegel*[2]) haben aber auch ein Entstehen aus zwei, anfänglich getrennten Kernen, die erst später zur Vereinigung gelangen, beschrieben. Mangelhafte Entwicklung eines dieser Kerne kann ganz wohl die Entwicklung eines Schaltwirbels bedingen. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule finden, wie oben bemerkt wurde, in diesen Defectbildungen ihre ausreichende Erklärung.

Viele Autoren führen als Ursache derartiger angeborener Defectbildungen und Verkrümmungen der Wirbelsäule einen innerhalb des Uterus stattgehabten Druck, hervorgerufen durch ein zu enge anliegendes Amnion an, oder auch fehlerhafte Lagerung des Fruchtkörpers im Uterus, welche eine Entwicklung desselben in gewissen Richtungen hemme. Ob überhaupt und inwieweit die Annahme eines solchen Vorganges im vorliegenden Falle eine Berechtigung besitzt, vermag ich nicht zu entscheiden; doch dürfte die oben mitgetheilte Art der Erklärung die nächstliegendste sein, indem sich auf sie leicht der ganze Befund zurückführen lässt.

Was die Entstehung der Synostosirung von Atlas und Hinterhauptsbein anlangt, so liegt eine diesbezügliche Arbeit *Schiffner*'s[3]) vor, in welcher derselbe die Ansicht ausspricht, dass der Atlas in Folge seiner Nachbarschaft zu dem unbeweglichen Schädelgrunde leicht Zerrungen, hervorgerufen durch Bewegungen des Foetus, ausgesetzt sei, deren Folge sich als Ernährungstörungen und schliessliche Assimilation zeige.

Wie Eingangs erwähnt, ist die Anzahl der bekannt gewordenen Fälle von angeborenen Verkrümmungen der Wirbelsäule, hervorgegangen aus Knochendefecten derselben, zumal im Bereiche der Halswirbelsäule, eine ziemlich geringe.

1) Die Entwicklungsgeschichte der Knochen des Stammes u. d. Extremitäten. Wiener Sitzungsber. Bd. 30. 1858. S. 337.

2) Origine et développement des os. Paris 1864.

3) Ueber die Architektur des Schädelgrundes in der Norm und b. Assimilation des Atlas. Virchow's Archiv. Bd. 74. S. 320.



De Saint Germain[1]) würdigt die angeborenen ossären Torticolliden, resp. ihre Symptome einer eingehenderen Besprechung, allerdings ohne nähere anatomische Daten mitzutheilen. *Busch*[2]) gibt an, ein congenitales ossäres Caput obstipum beobachtet zu haben, und ist der Ansicht, dass solche angeborene Deformitäten der Halswirbelsäule durch im Uterus stattgehabten Druck zu erklären seien.

v. Ammon[3]) sucht die Erklärung für einzelne Fälle von angeborenem Schiefhalse in congenitaler mangelhafter Entwicklung des Sternocleidomastoideus, mit welcher gleichzeitig Verbildung der Halswirbel einhergehe.

Uhde[4]) supponirte für mehrere Fälle das Vorhandensein eines Proc. paracondyloideus (*Gruber*) als ursächliches Moment.

Einer persönlichen Mittheilung des Herren Prof. *Gussenbauer* zufolge, hat derselbe zwei Fälle von congenitalem ossären Caput obstipum zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die congenitalen Scoliosen, die auf dem Vorhandensein eines Schaltwirbels beruhen, sind schon mehrfach beobachtet und beschrieben worden, so namentlich von *Rokitansky*,[5]) der sie treffend schildert und interpretirt, desgleichen von *Förster*[6]) u. A.

Willet und *Walsham*[7]) haben vor Kurzem einen Fall von angeborener, weitgehender Defectbildung im Bereiche der Wirbelsäule und des knöchernen Thorax veröffentlicht, der mit dem vorliegenden manches gemeinsam hat. In ihrem Falle ist die Zahl der Brustwirbel auf 8, und die der Lendenwirbel auf 3 vermindert; der 3. Brustwirbel ist ein Schaltwirbel. Die 1. und 2. linke Rippe sind mit ihrem hinteren Abschnitte verschmolzen, und der gemeinschaftliche Rippenhals gibt 3 Rippenköpfchen ab, von denen das oberste mit dem 7. Halswirbel, die beiden unteren mit dem ersten und zweiten Brustwirbel gelenkig verbunden sind. Einzelne Rippen weisen analoge Verwachsungen unter einander auf, wie sie im vorliegenden Falle bei der Beschreibung der 4. und 5. Rippe mitgetheilt wurden.

1) Chirurgie orthopédique. Paris J. B. Baillière et fils 1883. Douzième leçon. pag. 215.

2) Allgemeine Orthopädie, Gymnastik u. Massage. Ziemssen's Handbuch. 2 Bd. 3. Theil. pag. 53.

3) Bemerkungen über d. angeb. Obstipitas capitis. v. Ammon's Monatsschriften. Bd. II. Heft 6.

4) Arch. f. klin. Chirurgie. VIII 1. 1866. S. 24.

5) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1856. II. Bd. S. 162, 163.

6) Die Missbildungen des Menschen. 1861. pag. 93.

7) Congenital Malformation of the spinal colum, bony thorax etc. Medico chirurg. transact. Vol. LXIII. 1880. pag. 257.



Die Anzahl der in der Literatur mitgetheilten Fälle von Anomalien der einzelnen Wirbel und Rippen ist eine recht beträchtliche.

In neuerer Zeit ist der Versuch gemacht worden, die Percentverhältnisse des Vorkommens der Atlassynostosen genauer festzustellen. *Lombroso* [1]) hat die Schädel des Ossariums auf dem Schlachtfelde von Solferino diesbezüglich untersucht und gibt an, die Synostosirung in 0·84% der untersuchten Fälle gefunden zu haben. Bei weitem die grösste Mehrzahl dieser Fälle dürfte wohl durch im extrauterinem Leben aufgetretene Erkrankungen bedingt gewesen sein. Fernerhin haben *Bockshammer*, [2]) *Schwegel*, [3]) *Luschka*, [4]) *Gurlt*, [5]) *Lambl* [6]) Atlassynostosen beschrieben, *Schiffner* [7]) die Ergebnisse des Studiums der Architektur des Schädelgrundes bei Atlassynostosen in einem grösseren Aufsatze mitgetheilt. Ich glaube, die meisten anatomischen Museen dürften analoge Fälle aufzuweisen haben; das Prager anatomische Museum besitzt deren mehrere, einzelne derselben sind von *Schwegel* [8]) seinerzeit beschrieben worden.

Einen analogen Befund wie ihn die Halswirbelsäule im vorliegenden Falle aufweist, konnte ich in der Literatur nicht verzeichnet finden. Verschmelzung einzelner Wirbelkörper oder deren Bögen unter einander sind dagegen schon mehrfach beobachtet worden, ebenso Mangel eines Wirbels. Darauf bezügliche Mittheilungen liegen vor von *Phoebus*, [9]) *Morgagni*, [10]) *Förster*, [11]) *Rokitansky* [12]). *Meckel* [13]) bespricht die Verschmelzung der Rückenwirbel und knüpft an dieselbe folgende Bemerkung: „Wegen der Aehnlichkeit mit den Knorpelfischen, Ameisenfressern, Tatu's, Cetaceen, wo auch im Normalzustande die Halswirbel immer verschmolzen sind, ist diese Bildung sehr merkwürdig.“ Das Prager Museum besitzt einige Präparate, an denen

---

1) Die betreffende Abhandlung ist mir unzugänglich geblieben; die oben angeführte Mittheilung entnahm ich W. Sommers Artikel „Zur Charakteristik der Atlassynostosen“. Virchow's Archiv. 94. Bd. 1. H. p. 12.
2) Zeitschrift für ration. Medicin. 3. R. XV. Bd. pag. 9.
3) Zeitschrift für ration. Medicin. 3. R. XI. Bd. pag. 290.
4) Anat. Bd. I. Abth. 1. pag. 86.
5) Gurlt „Beiträge zur vergl. patholog. Anatomie der Gelenkkrh.“ Berlin 1853.
6) Reisebericht.
7) l. c.
8) l. c.
9) „Ueber ursprüngliche Knochenverschmelzung.“ Nova acta phys. medic. Acad. Caes. Leopold-Carolin. N. C. T. XVII. Pars II. 1835.
10) De sedibus et caus. morbor. Epistola LXIX. 8.
11) l. c. pag. 93.
12) l. c. pag. 173.
13) Handbuch der pathol. Anatomie. I. Bd. pag. 582.



eine Synostosirung mehrerer Wirbel, meist des 2. und 3. Halswirbels, vorhanden ist.

Mit Ausnahme der oben erwähnten Mittheilung von *Walsham* und *Willet* finde ich das abnorme Verhalten der obersten Rippen im vorliegenden Falle nirgend erwähnt. Die anderen Rippenanomalien wurden bereits mehrfach beobachtet. So die Verwachsung der 1. und 2. linken Rippe von *Gruber* [1]). Von demselben wurde auch die Verschmelzung zweier Rippen mit ihrem Halse beschrieben; ähnliche Mittheilungen liegen von *Förster*,[2]) *Henle*,[3]) *Aeby*,[4]) *Hyrtl* [5]) vor.

1) Virchow's Archiv. Bd. 78. Bd. 70.
2) l. c. pag. 105.
3) Handbuch der Anatomie. I. Bd. pag. 72.
4) Seltene Rippenanomalie des Menschen. Archiv für Anatomie u. Physiologie 1868 pag. 68.
5) Lehrb. d. Anatomie. 1875. pag. 316.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 7.

FIG. 1. Ansicht der Wirbelsäule, der Schädelbasis und des knöchernen Thorax von vorne. (Das Brustbein ist nicht eingezeichnet.)

FIG. 2. Ansicht der Wirbelsäule von hinten.

FIG. 3. Ansicht des Brustbeines von vorne.

In Fig. 1. und 2. wurde die Wirbelsäule gestreckt gezeichnet, daher die Verkrümmungen derselben ausgeglichen erscheinen.

Bezüglich der Bezeichnung der Abbildungen sei auf den Text verwiesen.

Fig. 1.

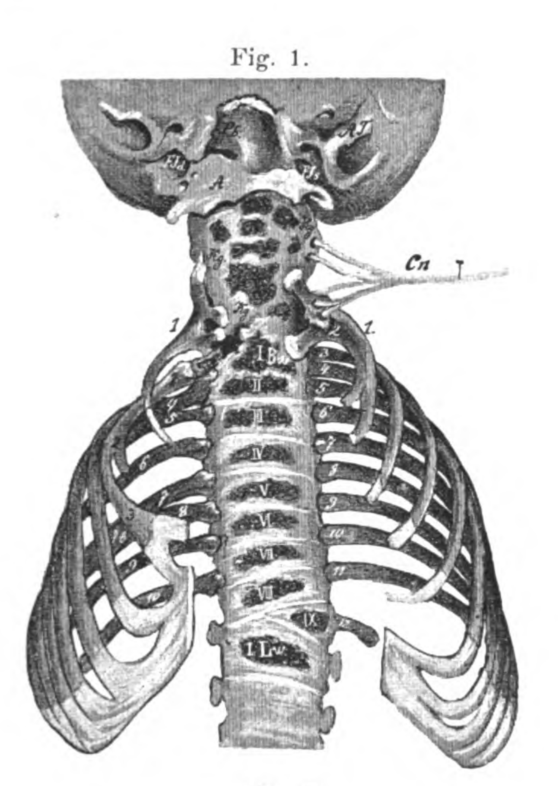


Fig. 2.

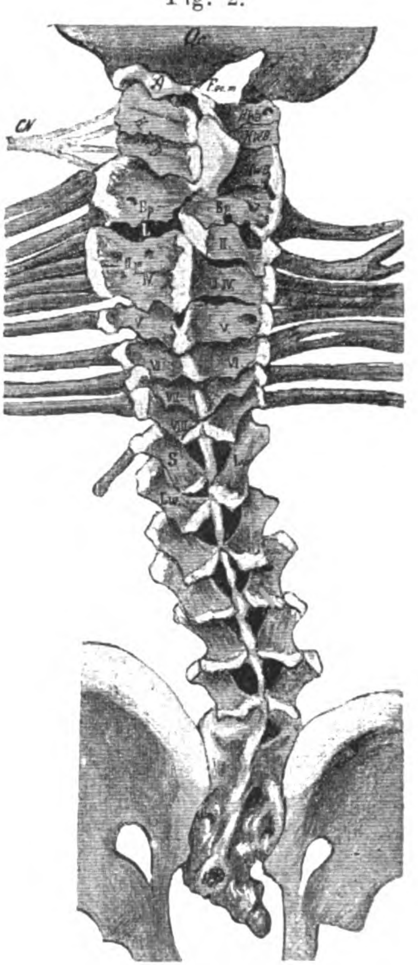
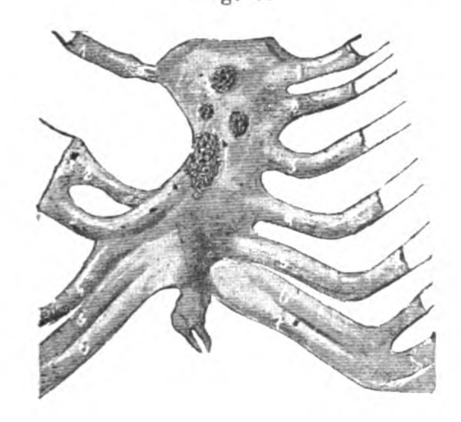


Fig. 3.



Dr. Hugo Rex: *Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Form des ossären Caput obstipum.*

UEBER DIE PROGRESSIVEN SPINALEN AMYOTROPHIEN.

Von

Prof. Dr. KAHLER.

Mit der fortschreitenden Entwicklung unserer Kenntnisse über die Erkrankungen des Rückenmarkes hat die Zahl der als selbstständig betrachteten Krankheiten dieses Organes oder in anderer Weise ausgedrückt, die Zahl der Krankheitsspecies in der Rückenmarkspathologie wesentlich zugenommen. Auf dem Wege klinischer sowohl als anatomischer Untersuchung ging man daran die Merkmale festzustellen, welche der einen oder der anderen Gruppe von Krankheitsfällen eigenthümlich waren, und daraus erwuchs wieder die Nothwendigkeit diese Gruppe durch eine besondere Stellung und Benennung in dem Systeme der Rückenmarksaffectionen auszuzeichnen. Für die Klinik der Rückenmarkskrankheiten wurde dadurch eine wesentliche Bereicherung der Symptomatologie und eine sehr erfreuliche Verfeinerung der Diagnostik gewonnen, für die pathologische Anatomie der Rückenmarkserkrankungen eine Reihe von in Rücksicht der primären Localisation des pathologischen Processes entscheidenden Befunden. Eine wirkliche Vertiefung unseres Wissens jedoch über das Wesen vieler spinaler Erkrankungen haben wir als das Resultat dieser zahlreichen und gründlichen Arbeiten über die Pathologie des Rückenmarkes leider nicht zu verzeichnen. Namentlich die bei anderweitigen Organerkrankungen mit Erfolg unternommenen Versuche einer Feststellung der Krankheitsursache und des Causalnexus zwischen dieser und dem Krankheitsproduct haben hier bisher zu keinem Ergebniss geführt, ja sie sind kaum gemacht worden.

Angesichts dieser Thatsache nun muss sich uns die Frage aufdrängen, ob es für die Erzielung weiterer Fortschritte in der Rückenmarkspathologie vortheilhaft sei, die Aufstellung möglichst vieler sogen. Krankheitsspecies anzustreben, oder ob es vielmehr nicht angezeigt erscheine, die Herstellung einer Verbindung zwischen



den einzelnen Krankheitsspecies anzustreben und so grosse Krankheitsfamilien zu schaffen. Vielleicht, dass es dann gelingen mag die Rückenmarkspathologie in ätiologischer Beziehung ausgiebiger zu fördern.

Die folgende Arbeit bringt keinen Beitrag zur Lösung der letzt genannten Frage; ich habe die vorstehenden einleitenden Bemerkungen vielmehr nur deshalb gemacht, weil hier der Versuch gemacht werden soll, einige im Laufe der Zeit aufgestellte Krankheitsspecies des Rückenmarkes wieder näher aneinander zu bringen. Dabei erachtete ich eine Andeutung über dem Endzweck solcher Bestrebungen nicht für überflüssig.

Aus der Gesammtmenge der Beobachtungen von *chronischen* mit *Muskelatrophie* einhergehenden Krankheiten des Rückenmarkes (und verlängerten Markes) lassen sich schon bei alleiniger Berücksichtigung der klinischen Symptome gewisse Fälle ausscheiden und zu einer gut charakterisirten Gruppe vereinigen. Die gemeinsamen Merkmale, welche dies ermöglichen, liegen in dem ausgesprochen *progressiven Verlaufe* dieser Muskelatrophien und ferner darin, dass bei diesen Krankheitsfällen die Störungen des Bewegungsapparates (Lähmung und Muskelatrophie) allein das klinische Bild beherrschen. Neben diesen Erscheinungen finden sich nur noch hie und da vasomotorische Störungen oder secretorische Anomalien; Symptome von Seite der sensiblen Sphäre hingegen, sowie die sämmtlichen anderen Zufälle, welche sich so überaus häufig im Gefolge centraler Nervenleiden einstellen, wie trophische Störungen der Haut, Sphinkterenlähmungen etc. fehlen während des ganzen Krankheitsverlaufes. Man kann solche Krankheitsfälle im Anschluss an die Nomenclatur der Charcot'schen Schule als *progressive spinale (und bulbäre) Amyotrophien* bezeichnen.

Schärfer noch als vom klinischen Standpunkte sind diese Fälle anatomisch zu charakterisiren, weil der ihnen zu Grunde liegende Krankheitsprocess sich im Wesentlichen als progressive Degeneration eines bestimmten Leitungssystemes im Centralorgan darstellt. Wie eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden anatomischen Befunde lehrt, ergibt die anatomische Untersuchung immer eine isolirte, mehr oder weniger ausgebreitete Degeneration der motorischen Leitungen, und zwar vornehmlich der relativ directen motorischen Leitungen [Flechsig [1])], eine Erkrankung jenes Leitungssystemes somit, welches von den Ganglienzellen der Scheitellappenrinde direct zu den Zellen der Nervenkerne in der Oblongata und in den grauen Vordersäulen

1) Plan des menschl. Gehirnes Leipzig 1883.



des Rückenmarkes, von da auf dem Wege der peripherischen Bewegungsnerven zu den Muskeln führt.

Unter dem Einflusse gewisser, bisher völlig unbekannter Schädlichkeiten degenerirt zuerst ein bestimmter Theil dieser Leitungen z. B. jener für die Musculatur der oberen Extremitäten oder für einzelne Muskeln derselben. Wir pflegen diese Degeneration eine *primäre* zu nennen, im Gegensatz zu der das gleiche Leitungssystem befallenden secundären. Unaufhaltsam aber in verschieden raschem Tempo verbreitet sich die Degeneration dann auf die übrigen rel. dir. motorischen Leitungen und kann schliesslich nahezu das ganze System betreffen. Dabei kann jedoch, wenn wir den Befund in den einzelnen Fällen in's Auge fassen, das betreffende Leitungssystem sich in verschiedener Längenausdehnung erkrankt erweisen. So gibt es Fälle, wo die Degeneration sich über die ganze Länge desselben erstreckt, andererseits wieder solche, wo nur einzelne Abschnitte (Glieder) degenerirt erscheinen. Ausserdem ist die Intensität der Degeneration d. i. die Zahl der untergegangenen einzelnen motorischen Leitungen eine wechselnde. Allen Fällen gemeinsam ist nur die Degeneration der nervösen Elemente in der grauen Substanz, die anatomische Grundlage der Muskelatrophie.

Diese hier ganz im Allgemeinen dargestellten Verschiedenheiten des anatomischen Befundes und die daraus zu entnehmenden Verschiedenheiten in dem Ablauf des Degenerationsprocesses lassen schon a priori schliessen, dass auch die klinischen Symptome in den einzelnen Fällen Differenzen darbieten werden. Und in der That entsprechen dem Befunde einer primären Degeneration der motorischen Leitungen drei im Laufe der Zeit zu grossem Ansehen gelangte klinische Symptomencomplexe — die *progressive Muskelatrophie,* die *progressive Bulbärparalyse* und die *amyotrophische Lateralsclerose.*

Dem Nachweise, dass diese Krankheitsbilder nicht den Ausdruck von selbständigen Krankheitsspecies sondern bloss die Folge sind von Verschiedenheiten der Localisation, Ausbreitung, Intensität und Verlaufsweise eines und desselben Degenerationsprocesses, sind die folgenden Zeilen gewidmet.

Es hat sich die Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsbilder und namentlich das Vorhandensein von Uebergängen zwischen den einzelnen Formen übrigens und trotz der zweifellos vorhandenen Tendenz Krankheitstypen zu schaffen, bereits den ersten Beobachtern solcher Fälle aufgedrängt.

Schon *Duchenne,* welcher im J. 1860 die *progressive Bulbärparalyse* als selbständige Krankheit (espèce morbide) in die Noso-



logie einführte, wurde durch die Macht der klinischen Thatsachen bald gezwungen sich über das Verhältniss dieser neu beschriebenen Krankheit zu der von *Aran* (1850) und von ihm (1853) zuerst genauer erfassten *progressiven Muskelatrophie* auszusprechen. Dabei hielt er allerdings an den ursprünglich von ihm formulirten wesentlichen Differenzen der beiden Affectionen fest und definirte, so auch noch in der letzten Auflage seiner Électrisation localisée (1872 p. 565 u. f.), die Paralysie glosso-labio-laryngée als eine Lähmung ohne Atrophie der Muskeln, die progressive Muskelatrophie aber als eine Ernährungsstörung der Muskeln ohne Lähmung.

In Rücksicht jedoch auf den bekannten Fall von *Duménil* (1859) und unter Anführung eigener Beobachtungen sprach *Duchenne* zugleich die Ansicht aus, dass die beiden in Rede stehenden Krankheiten sich an einem und demselben Individuum vorfinden können, wobei die eine Erkrankung als eine Complication der zweiten aufzufassen sei. Doch sollen auch in solchen Fällen die charakteristischen Merkmale der progressiven Bulbärparalyse, d. i. das Vorwalten der Lähmungserscheinungen, nachweisbar sein und dadurch werde die differentialdiagnostische Trennung dieser complicirten Erkrankungsformen von der eigentlichen progressiven Muskelatrophie ermöglicht. Diese letztere kann nämlich gelegentlich einmal auch die Zungen- und Gesichtsmusculatur befallen, wofür als Beispiele der berühmte Fall Leconte von *Cruveilheir* und die Fälle von sogenannter hereditärer Muskelatrophie mit Beginn des atrophischen Processes in den Gesichtsmuskeln hingestellt werden. Bei solchen Kranken solle man noch eine sehr bedeutende active Beweglichkeit der Zunge und des Gesichtes trotz der sehr weit vorgeschrittenen Atrophie der betreffenden Musculatur finden.

An der Richtigkeit dieser klinischen Thatsache ist nicht zu zweifeln, zumal neuerdings *Vulpian* und *Dejerine*,[1]) und zwar zum Theil auf Grund derselben Beobachtungen dafür eintreten.

Bei der Aufstellung der beiden typischen Krankheitsbilder war *Duchenne* rein von der klinischen Beobachtung ausgegangen. Später erst unternahm er es im Verein mit *Joffroy*[2]) seine Beobachtungen an die inzwischen festgestellten anatomischen Befunde (Zellenschwund in den grauen Vordersäulen) anzulehnen. Dies geschah jedoch in eigenthümlich verschrobener Weise. D. und J. stellten nämlich drei Formen chronischer Atrophie der Ganglienzellen auf, je nachdem diese sich vornehmlich im Rückenmark oder in der Oblongata oder

1) Archives d. physiologie 1883.

2) Archives de physiologie 1870 p. 501.



in beiden Theilen zugleich localisirt. Der erste Fall entsprach der progressiven Muskelatrophie und hier sollte sich reine Atrophie der Muskeln ohne oder beinahe ohne Lähmung vorfinden, der zweite Fall entsprach der progressiven Bulbärparalyse, welcher blos Lähmung und nicht Muskelatrophie zukommen sollte. Wenn bei Erkrankungen der letzteren Art der Process auch auf das Rückenmark übergreife, dann könnte man an der Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten Lähmung neben der Atrophie nachweisen. Bei der dritten „generalisirten" Form endlich fänden sich Erscheinungen von Lähmung und Muskelatrophie neben einander.

Ich habe von den Lehrsätzen *Duchenne*'s hier so viel angeführt um zu zeigen, dass dieser Autor selbst die beiden von ihm als eigene Krankheitsspecies aufgestellten klinischen Symptomencomplexe in mannigfache und nahe Beziehungen zu einander gebracht hat. Dabei darf ein Umstand jedoch nicht übersehen werden, die mangelnde Reinheit des Materiales nämlich, welches *Duchenne* für seine Zwecke verwerthete und auch die Thatsache, dass er einzelne, wie wir jetzt wissen gleichfalls durch primäre Degeneration der motorischen Leitungen bedingte Krankheitsbilder seiner paralysie générale spinale antérieure subaigue zuzählte.

Die von Duchenne als wesentlich betrachteten Differenzen des klinischen Symptomencomplexes der progressiven Bulbärparalyse einerseits und der progressiven Muskelatrophie andererseits wurden in der Folge von der Mehrzahl der Autoren nicht anerkannt. Man stützte sich dabei auf klinische Beobachtungen, welche den Nachweis einer schon intra vitam erkennbaren Atrophie der Zungenmusculatur lieferten und auf anatomische Befunde. Diese letzteren stellten vor Allem die bei typischen Fällen der Duchenne'schen progressiven Bulbärparalyse immer vorhandene Muskelatrophie fest, ausserdem aber zeigten sie, dass den beiden von Duchenne in einen gewissen Gegensatz gebrachten Krankheitsbildern eine völlig analoge Läsion des Centralorganes zu Grunde liege. Die anatomiche Untersuchung des Rückenmarkes und der Oblongata ergab jedesmal eine Atrophie der nervösen Elemente in den grauen Vordersäulen oder im grauen Boden der Rautengrube. Dadurch erschienen die progressive Bulbärparalyse als die bulbäre, die progressive Muskelatrophie als die spinale Localisation eines und desselben pathologischen Processes und beide Krankheiten traten somit zu allgemeiner Befriedigung in die innigsten gegenseitigen Beziehungen. Die fortgesetzten und verfeinerten anatomischen Untersuchungen des Centralorganes von an progressiver Bulbärparalyse verstorbenen Individuen führten jedoch bald zu einer neuerlichen Verwicklung der Angelegenheit. Sie entsprang



dem von *Leyden* und *Charcot* nahezu gleichzeitig bei solchen Fällen gemachten Befunde der Vorderhorn — Seitenstrangdegeneration, welche ursprünglich mit Anlehnung an die Topographie der secundären absteigenden Degeneration, später auf Grund der von *Flechsig* aufgedeckten entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen, mit voller Sicherheit als eine *Systemerkrankung* der motorischen Leitungen erkannt wurde.

Während nun *Leyden* den neu entdeckten anatomischen Befund einfach als der progressiven Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie gemeinschaftlich zukommend erklärte, blieb es *Charcot's* durch das riesige Beobachtungsmaterial der Salpêtrière geschärftem Blicke nicht verborgen, dass der klinische Symptomencomplex jener Fälle, welche den Befund einer Vorderhorn-Seitenstrangdegeneration geben, sich manchmal durch hervorstechende Eigenthümlichkeiten von jenem der gewöhnlichen *Duchenne'schen* Bulbärparalyse unterscheide. Der anatomische Befund und die klinischen Symptome der secundären absteigenden Degeneration dienten ihm dabei als Wegweiser, wie denn auch die Bedeutung, welche der anatomische Befund für die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes besass, in der Benennung desselben als *amyotrophische Lateralsclerose* seinen Ausdruck fand.

Die wesentlichen Züge, welche *Charcot* dem neuerkannten Symptomencomplex vindicirte, waren: Beginn der Erscheinungen an den oberen Extremitäten als eine gewöhnlich nicht vollständige Lähmung, welcher in kurzer Frist eine Massenatrophie der betreffenden Musculatur folgt, dann Lähmung oder vielmehr Parese der unteren Extremitäten, an denen es nur zu weniger hochgradiger Muskelatrophie kommt, zum Schlusse Entwicklung der Erscheinungen von progressiver Bulbärparalyse, welche zum Tode führt. Diese sämmtlichen Lähmungen gehen mit spastischen Phänomenen einher, wie Rigidität, Contracturen, Steigerung der Sehnenreflexe, eigenthümlicher durch Contractur der Gesichtsmuskeln bedingter mimischer Ausdruck.

Das an den, wie *Charcot* aussagt, immer neben der Muskelatrophie nachweisbaren spastischen Lähmungen leicht kenntliche Symptomenbild der *amyotroph. Lateralsclerose*, verdankt nach der Auffassung dieses Autors der Seitenstrangerkrankung seine Entstehung; die degenerative Erkrankung der nervösen Elemente in den Vordersäulen des Rückenmarkes und im grauen Boden der Rautengrube, und die von dieser abhängige Muskel-Atrophie ist „deuteropathisch“. Selbständig hingegen, ohne bedingende Erkrankung der Seitenstränge (der motorischen Leitungen in den Seitensträngen)



oder „protopathisch“, befällt der degenerative Process die graue Substanz bei der *progressiven Muskelatrophie* und der *progressiven Bulbärparalyse* (paralysie labio-glosso-laryngée). Der erstgenannte Symptomencomplex wird von Charcot im Anschluss an die von *Aran* und *Duchenne* gegebene Schilderung durch das Vorwalten der Atrophie über die Lähmung und durch das individuelle Befallenwerden der Muskeln charakterisirt; der in zweiter Reihe genannte wird im Allgemeinen dem ersteren angereiht und erscheint nur durch den rascheren Verlauf zum Tode ausgezeichnet, welcher auf die Läsion lebenswichtiger Centren in der primär erkrankten Oblongata zurückzuführen ist. Bei keiner der beiden Erkrankungsformen finden sich spastische Phänomene vor.

Charcot unterscheidet somit drei von der primären Degeneration der motorischen Leitungen abhängige Krankheitsbilder, von denen jedoch blos eines, die amyotrophische Lateralsclerose, den anderen beiden gegenüber eine völlig selbständige Stellung einnimmt.

Die amyotrophische Lateralsclerose als Krankheitsspecies fand sofort grossen Anklang, doch erwuchs der Charcot'schen Lehre bald auch ein gewichtiger Gegner an *Leyden*, der in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ und in dem bekannten Aufsatze im Archiv für Psychiatrie Bd. VIII für seine schon früher ausgesprochene Anschauung von Neuem eintrat. Er erklärte die Vorderhorn-Seitenstrang-degeneration für die anatomische Grundlage des *Duchenne*'schen Krankheitsbildes der progressiven Bulbärparalyse, welcher sich bei längerer Dauer der Krankheit progressive Muskelatrophie an den Extremitäten und am Rumpfe hinzugesellt.

Diese Muskelatrophie zeigt die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der von *Aran* und *Duchenne* beschriebenen Krankheit, oder es kann dabei wenigstens von einem Vorwalten von Lähmungserscheinungen oder von dem Vorhergehen einer Lähmung nicht die Rede sein. Auch eigentliche spastische Phänomene kommen diesem Krankheitsbilde nicht zu.

Typisch sind nach *Leyden* solche Fälle, wo nach längerem Bestehen der Bulbärparalyse die progressive Muskelatrophie hinzutritt, doch geschieht es nicht selten, dass letztere schon sehr frühzeitig sich entwickelt oder dass sie sogar den Bulbärsymptomen vorausgeht.

Fälle von progressiver Muskelatrophie ohne Bulbärsymptome, wie sie eigentlich dem *Aran-Duchenne*'schen Typus entsprechen würden, hatte *Leyden* (S. 504 l. c.) niemals Gelegenheit anatomisch zu untersuchen und dies ist wohl der Grund, weshalb er überhaupt nur ein Krankheitsbild von sicher spinaler Natur aufstellt. Er be-



zeichnet es als *progressive amyotrophische Bulbärparalyse.* Der zugehörige anatomische Befund ist die Degeneration der motorischen Leitungen im Rückenmark und in der Oblongata.

Im J. 1880 trat dann *Charcot* nochmals in einer klinischen Vorlesung (Progrés médical 1880 Nro. 1 und 3) für seine amyotrophische Lateralsclerose in die Schranken und hob *Leyden* gegenüber wieder die charakteristischen Züge des von ihm beschriebenen Krankheitsbildes, namentlich das Vorhandensein der spastischen Lähmung in solchen Fällen hervor. Die abweichenden Beobachtungen anderer Autoren erklärte er aus den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung, in welchen die Kranken diesen zur Ansicht gelangten; doch gab er auch Abweichungen von dem typischen Krankheitsbilde, sogenannte formes frustes zu.

Der auffallende Widerspruch, in welchem die Anschauungen der beiden Kliniker, das Krankheitsbild der Vorderhorn-Seitenstrangdegeneration betreffend, stehen, blieb vorläufig ungelöst, wohl deshalb weil damals die Zahl der klinisch sowohl als anatomisch mit genügender Sachkenntniss und Genauigkeit untersuchten Fälle zu gering war. Seither ist diese Zahl wesentlich vermehrt worden. Dazu kömmt noch der günstige Umstand, dass die neueren klinischen und anatomischen Befunde schon mit Rücksicht auf die vorliegende Streitfrage aufgenommen wurden und daher besser verwerthbar sind als die älteren Mittheilungen solcher Fälle. Diese enthalten oft über die wesentlichsten Dinge keine oder nur ungenaue Angaben.

Jetzt dürfte somit der Versuch, den ich machen will, nicht allzu gewagt erscheinen, durch einer Nebeneinanderstellung der klinischen und anatomischen Befunde von sämmtlichen brauchbaren Fällen, bei denen eine primäre Degeneration der motorischen Leitungen nachgewiesen worden ist, näheren Einblick in das gegenseitige Verhältniss der verschiedenen bisher aufgestellten Krankheitsbilder zu gewinnen. Ich unternehme diesen Versuch in Ausführung meines Eingangs ausgesprochenen Vorhabens und unter Festhaltung des leitenden Gedankens, dass es gelingen muss bei dem Vorhandensein wohl constatirter Differenzen der klinischen Symptome in den einzelnen Fällen auch Verschiedenheiten des anatomischen Befundes aufzudecken.

Sollten sich dabei feste Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen einerseits und den anatomisch zu constatirenden Veränderungen andererseits herausstellen, so haben wir eine Grundlage gewonnen, welche es gestattet die von den Autoren aufgestellten und in die Gruppe der progressiven spinalen und bulbären Amyotrophien





einzureihenden Krankheitsspecies auf ihre Existenzberechtigung zu prüfen. [1])

Die überwiegende Mehrzahl der bisher veröffentlichten hieher gehörigen Beobachtungen hat bei der anatomischen Untersuchung des Centralorganes eine combinirte Degeneration der motorischen Leitungen in der weissen Substanz und in der grauen Substanz der Vordersäulen sowie der Rautengrube ergeben. Ein solcher Befund, den wir vorläufig als ausgebreitete primäre Degeneration der motorischen Leitungen bezeichnen wollen, wurde in 24 von den 36 Fällen gemacht, welche ich in der Folge für unseren Zweck verwerthen werde.

Stellt man die Beobachtungen dieser Kategorie vergleichend neben einander, so ergeben sich sofort auffallende Differenzen des klinischen sowohl als des anatomischen Befundes.

In klinischer Beziehung fällt das mehr oder weniger starke Ausgesprochensein von spastischen Symptomen neben der Lähmung und Muskelatrophie und dann die Verschiedenheit der Muskelgebiete, in welchen die ersten Erscheinungen zur Entwicklung gelangen, auf, in anatomischer Beziehung die verschieden starke Degeneration der motorischen Leitungen in der weissen Substanz (in den Pyramidenbahnen vor Allem) neben der immer vorhandenen, jedoch auch verschieden intensiven Degeneration der nervösen Elemente in den schon oft genannten Regionen der grauen Substanz.

Wir wollen es versuchen, mit alleiniger Berücksichtigung der spastischen Phänomene die uns in der Literatur vorfindlichen (und mir im Original zugänglichen) Fälle zu gruppiren.

---

1) Ausser den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, welche den Krankheitstypen der progr. Muskelatr., der progr. Bulbärparal. und der amyotroph. Lateralscler. in klinischer und anatomischer Hinsicht entsprechen, gibt es noch Fälle von progressiven Lähmungen, bei denen die anatomische Untersuchung gleichfalls nur auf die Vordersäulen des Rückenmarkes beschränkte Veränderungen erwiesen hat. Diese von den Autoren der Duchenne-schen paralysie générale spinale antérieure subaigue vorläufig zugerechneten Fälle, z. B. die Fälle von Vacuolenbildung in den Ganglienzellen der Vordersäulen von *Dejerine* (Arch. de physiol. 1876) und *Kahler-Pick* (Beiträge S. 91.), unterscheiden sich in Rücksicht der klinischen Symptome wesentlich von unseren progressiven spinalen Amyotrophien. Seit den neuen Untersuchungen über die Bedeutung der neuritischen Processe hat sich die Duchenne'sche subacute Spinallähmung überhaupt als ein sehr schwankender Begriff erwiesen.

I. Gruppe. Fälle mit vorherrschender spastischer Paralyse.

1. Fall von *Kojewnikoff* (Arch. de neurolog. vol. VI. 1883, Nr. 18).

29jähr. Mann. Beginn mit spastischen Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten. Nach zwei Jahren ergibt die klinische Aufnahme: Parese der unteren Extremitäten mit Muskelrigidität und Contracturen, sehr gesteigerten Sehnenreflexen. Spastische Gangart. An den oberen Extremitäten blos Muskelrigidität und gesteigerte Sehnenreflexe, keine Muskelatrophie.

Ein Jahr später ergibt eine zweite klinische Aufnahme den Beginn von Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, jedoch keine Bulbärsymptome, die Erscheinungen der spastischen Lähmung ausgesprochen so wie vorher.

Tod circa 4 Jahre nach Beginn der Erscheinungen an Tuberculose.

Die anatomische Untersuchung ergibt im Rückenmarke vollkommene Degeneration im Areale der Pyramidenseitenstrangbahn, nach vorne gegen die Seitenstrangreste nicht scharf abgegrenzt, Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, der Längsfaserzüge in der vorderen Brückenabtheilung, des mittleren Drittels im Grosshirnschenkelfusse. Ferner ergibt die Untersuchung des Grosshirnes das Vorhandensein reichlicher Körnchenzellen im dritten Viertel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, dann in der weissen Substanz der Hemisphären entsprechend dem Verlaufe der Pyramidenbahn zu den Centralwindungen; die Hirnrinde ohne deutliche Veränderungen.

Die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes zeigen nur im Halstheil Pigmentdegeneration und Atrophie einer ziemlich unbedeutenden Zahl von Ganglienzellen, die vorderen Wurzeln im Halstheil sind nur wenig verändert.

Die hier im Auszuge wiedergegebene Beobachtung ist meines Wissens vorläufig noch die einzige, bei welcher sich ein derartig starkes Ueberwiegen der spastischen Lähmungssymptome über die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie nachweisen lässt. Sie würde den Uebergang bilden zu den reinen Fällen von spastischer spinaler Paralyse, welche, wie wir Grund haben zu vermuthen, auf eine Degeneration der motorischen Leitungen central von der grauen Substanz des Rückenmarkes zurückzuführen sind. Eine solche fand sich wenigstens in dem einzigen bisher anatomisch nachgewiesenen Falle von *Morgan* und *Dreschfeld*. Sie war jedoch auch hier, trotz des Fehlens deutlicher Muskelatrophie, mit beginnender Degeneration der nervösen Elemente in den Vordersäulen des Brust- und Lendentheiles gepaart. Auf Grund dieses Befundes könnte man versucht sein den Fall von *Morgan-Dreschfeld* in unsere erste Gruppe aufzunehmen, weil, wie bekannt, leichtere Grade von Muskelatrophie an den unteren Extremitäten viel weniger deutlich in die Augen fallen als an den oberen und somit vielleicht übersehen worden sind. *Westphal* (Arch. f. Psych. Bd. XV H. 1.) hat sich ganz kürzlich in dem gleichen Sinne geäussert und die Frage aufgeworfen, ob der in Rede stehende Fall nicht den amyotrophischen Lateralsclerosen anzuschliessen sei.

II. Gruppe. Fälle mit neben der Muskelatrophie deutlich ausgesprochener spastischer Paralyse.

Hieher gehören die Fälle von *Charcot-Joffroy*, von *Kahler-Pick*, von *Debove-Gombault*, von *Eisenlohr*, von *Stadelmann* und von *Mierzejevsky*.

2. Fall von *Charcot-Joffroy* (Archives de physiol. 1869).

28jähr. Frau. Beginn der Krankheit mit Parese der Beine, wenige Wochen später tritt Schwäche der Arme und bald auch Sprachstörung, als erstes Bulbärsymptom hinzu. Dann erst kömmt es zur Muskelatrophie, welche 9 Monate nach Beginn der Erscheinungen neben der Parese an den oberen Extremitäten deutlich ausgesprochen erscheint. Ausserdem besteht Parese und Muskelrigidität sowie Contracturen an den unteren Extremitäten und sind die Symptome der progressiven Bulbärparalyse nachweisbar. Dieser Zustand bleibt durch 4 Jahre nahezu unverändert bestehen, oder es sind vielmehr die Fortschritte, welche die Krankheit während dieser Zeit macht nur sehr geringe. Tod an Respirationsstörung nach $4^1/_2$ jähriger Dauer der Krankheit.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergibt starke Degeneration der Py. S. B. und Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Seitenstrangresten und Vordersträngen, starke Degeneration der nervösen Elemente in den Vordersäulen, namentlich des Halstheils und im Hypoglossuskern. Angaben über das Verhalten der höheren Abschnitte der Pyramidenbahnen fehlen.

3. Fall von *Kahler-Pick* (Beiträge etc. Leipzig 1879).

64jährige Frau. Beginn mit Schwäche und Abmagerung der oberen Extremitäten, sehr bald auch Schwäche der Beine und Bulbärsymptome. Rasche Fortschritte des Leidens. Bei der Aufnahme starke Muskelatrophie an den völlig gelähmten oberen Extremitäten, hochgradige Parese der Beine, Lähmung der Hals-Nackenmusculatur. Sehr weit gediehene Bulbärsymptome.

Beugecontractur an den oberen Extremitäten, Muskelrigidität an den unteren; die Sehnenreflexe an den sämmtlichen vier Extremitäten bedeutend erhöht. Tod 8 Monate nach Beginn des Leidens an Pneumonie.

Die anatomische Untersuchung ergibt im Rückenmarke hochgradige Degeneration der Py. S. B., geringe Verdichtung des interstitiellen Gewebes in den S. R. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist in gleicher Intensität durch das verl. Mark und die Brücke bis in die Hirnschenkel zu verfolgen und erstreckt sich, wie aus einer makroskopisch deutlichen Atrophie der Centralwindungen zu erschliessen ist, auch noch bis zur Grosshirnrinde.

4. Fall von *Debove-Gombault* (Archives de physiol. 1879).

35jähr. Mann. Beginn mit Schwäche und Steifheit der Arme, an denen sich bald Muskelatrophie entwickelt. Drei Monate später Krämpfe und Zuckungen in den Beinen, welche gleichfalls schwach werden. Bei der Aufnahme hochgradige Lähmungserscheinungen an allen vier Extremitäten, Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen. Ausgesprochene Contracturen an den oberen Extremitäten, Muskelrigidität an den unteren Extremitäten, später Extensionscontractur der Beine. Zum Schlusse entwickeln sich die Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse, welche 1 Jahr nach dem Beginne des Leidens den Tod herbeiführt.



Die Untersuchung des Rückenmarkes deckt eine Degeneration der Py. V. B. und Py. S. B., sowie diffuse Vermehrung des interstitiellen Gewebes in der Umgebung der Vorderhörner auf. In den Pyramiden des verl. Markes ist die Degeneration noch in ziemlich gleicher Intensität vorhanden, verschwindet jedoch im Bereiche der Brücke, ist an den Längsfaserzügen der vorderen Brückenabtheilung im oberen Drittel der Brücke nicht mehr nachweisbar.

In der grauen Substanz der Vordersäulen findet sich Schwund der Markfasern und Ganglienzellen, dabei auffallende Erweiterung der Gefässe und Capillaren, sowie Verdickung der Gefässwandungen. Der gleiche Befund an den Kernen der XII, VII und den motorischen Kernen des V. und X. Gehirnnerven.

5. Fall von *Eisenlohr* (Zeitschr. f. klin. Med. I.).

49jähr. Mann. Beginn mit Schwäche in den Armen, zwei Monate später auch in den Beinen, nach vier Monaten Entwicklung der Bulbärsymptome. Hochgradige Parese und später völlige Lähmung der oberen Extremitäten. Schwäche der Hals- und Nackenmuskeln, hochgradige Parese der unteren Extremitäten. Ziemlich gleichmässige Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, in geringem Grade auch an den unteren.

Ausgesprochene Contractur der Pectoralis und der Oberarmmuskeln, Muskelrigidität an den Beinen, lebhafte Patellarsehnenreflexe, kein Fussphänomen.

Zum Schlusse nahezu völlige Lähmung der Zunge und andere Bulbärsymptome.

Tod an Respirationsstörung, 11 Monate nach Beginn der Erscheinungen.

Die anatomische Untersuchung des Centralorganes ergibt Degeneration der Py. S. B. mit fehlender scharfer Begrenzung gegen die S. R., Degeneration der Pyramiden des verl. Markes und der Längsfaserzüge in den unteren Brückenabschnitten. Hirnschenkel und Grosshirn werden nicht untersucht. In den grauen Vordersäulen findet sich Wucherung zahlreicher Spinnenzellen und hochgradiger Schwund der nervösen Elemente, Schwund der Ganglienzellen und Degenerationsvorgänge an denselben in den Kernen des XII. und VII., weniger des XI. und X. Gehirnnerven.

6. Fall von *Stadelmann* (Archiv f. klin. Med. Bd. 33).

58jähr. Frau. Beginn mit Schwäche der unt. Extrem., einige Monate später Schwäche der Arme, Bulbärsymptome bald nach Beginn der Erscheinungen. Bei der Aufnahme Lähmung der Arme und Beine, gleichmässige Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. An den letzteren bestehen Contracturen und sind die Sehnenreflexe deutlich gesteigert, an den unteren Extremitäten bestehen gleichfalls Contracturen und Muskelrigidität. Die vorschreitende Bulbärparalyse führt zu hochgradiger Zungenlähmung.

Tod an Respirationsstörung nach etwas mehr als 1jähriger Dauer des Leidens.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Py. S. B. und der Pyramiden. Höhere Abschnitte des Centralorganes werden nicht untersucht. Im Dorsalmark erscheinen auch die Vorderseitenstränge in ihren centralen die Vorderhörner umgebenden Partien in geringem Grade an der Degeneration betheiligt.

In der grauen Substanz der Vordersäulen und der Nervenkerne in der Oblongata findet sich Schwund der markhaltigen Nervenfasern und Degene-



ration der Ganglienzellen, welche zum Theile keulenartig geschwollen, zum Theile geschrumpft sind.

7. Fall von *Mierzejevsky* und *Erlicky*. (Ausführliches Referat im Cbl. f. Neurologie 1883. S. 403.)

33jähr. Frau. Beginn der Erscheinungen an den Extremitäten, Parese aller vier Extremitäten, Muskelatrophie vornehmlich an den unteren Extremitäten, Rigidität und Contracturen besonders an den Flexoren der Füsse, Hände und Finger. Gesteigerte Sehnenreflexe. Bulbärsymptome. Tod nach 3jähriger Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt Sclerose der Py. S. B. und Py. V. B. Die Intensität derselben nimmt in der Richtung von unten nach oben allmälig ab. In den grauen Vordersäulen findet sich Atrophie der Ganglienzellen und Proliferation der Bindegewebselemente, nebst entzündlichen Gefässveränderungen. Am stärksten ist dieser Befund in den Anschwellungen ausgesprochen und findet sich auch im Bereiche des Hypoglossuskernes in der Oblongata. Die obere Grenze der Degeneration der Pyramidenbahnen ist nicht angegeben.

Die vorstehend mitgetheilten Fälle entsprechen vollkommen dem von *Charcot* aufgestellten klinischem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose.[1]) Denn es gelingt in jeder der vorstehend kurz mitgetheilten Krankheitsgeschichten die spastischen Lähmungssymptome nachzuweisen und zu constatiren, dass in den befallenen Gebieten die Lähmungserscheinungen der Muskelatrophie vorangingen oder wenigstens gleichzeitig mit dieser nachweisbar waren. Als ein allen Fällen gemeinsames klinisches Moment wäre auch hervorzuheben, dass die Muskelatrophie sich über die ergriffenen Extremitäten ziemlich gleichmässig verbreitete.

III. Gruppe. Fälle mit ausgesprochenen Lähmungserscheinungen jedoch geringen spastischen Phänomenen (gesteigerte Sehnenreflexe) neben der Muskelatrophie.

In dieser Gruppe wird man den bekannten Fall von *Gombault* aus den Archives de physiologie 1871—72 p. 509 (auch Étude sur la sclérose latérale amyotrophique, Paris 1877 p. 51 observ. II, eine 58jähr. Frau betreffend) vermissen. Meiner Meinung nach ist dieser Fall aus der Reihe der reinen Degenerationen der motorischen Leitungen, wegen seines abweichenden klinischen Verlaufes (Decubitus) und anatomischen Befundes (diffuse Sclerose im oberen Cervicalmarke, Betheiligung der Clarke'schen Säulen an der Degene-

1) Die Beobachtung von Hun ist mir nicht im Original zugänglich. Sie betrifft (nach Hallopean, Paralysies bulbaires, Paris 1875 p. 72) einen 50jähr. Mann bei dem die Erkrankung mit Bulbärsymptomen begann und nach 20. Mon. lethal verlief. Lähmungen und Contracturen an den Extremitäten waren ausgesprochen.



ration etc.), auszuscheiden. Wegen des abweichenden anatom. Befundes muss auch der Fall von *Lockh. Clarke* (Med. chirurg. Transact. 1873, einen 60jähr. Mann betreffend) unberücksichtigt bleiben.

Das gleiche Los dürfte ferner die als observ. III von *Gombault* angeführte Beobachtung von *Charcot* und *Debove*, eine 45jähr. Frau betreffend, verdienen. Während des 5jähr. Verlaufes bildeten bei diesem Falle sehr heftige Schmerzen in den oberen Extremitäten eines der Hauptsymptome und auch hier kam es, wie in der letzterwähnten Beobachtung, schliesslich zu der Entwicklung eines grossen Decubitus am Kreuzbeine. Die Beschreibung des anatomischen Befundes ist nur ganz unvollständig und deshalb ungeeignet die begründeten Zweifel zu lösen. (Vgl. dazu *Leyden*, Arch. f. Psych. VIII. S. 687.)

Eine weitere Beobachtung von *Gombault* (observ. IV, aus der Krankenabtheilung von Woillez) gehört zwar aller Wahrscheinlichkeit nach hieher, ist jedoch von keiner eingehenderen anatomischen Untersuchung gefolgt und deshalb nicht verwerthbar.

8. Fall von *Pick* (Arch. f. Psych. VIII).

32jähr. Mann. Beginn mit Schwäche aller vier Extremitäten, zuerst links dann rechts. Bei der Aufnahme hochgradige Lähmungserscheinungen an den oberen Extremitäten, etwas geringere an den unteren. Sehr weit vorgeschrittene Muskelatrophie an allen vier Extremitäten und am Rumpfe. Von Bulbärsymptomen gelangt nach längerem Verlaufe nur Zungenatrophie zur Entwicklung.

Eigentliche spastische Phänomene fehlen zur Zeit der Beobachtung, nur gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind vorhanden. Tod nach zweijähriger Dauer des Leidens an Pneumonie.

Die anatomische Untersuchung, welche nur das Rückenmark betrifft, ergibt Sclerose mit Verminderung der Nervenfasern im Bereiche der Py. S. B., Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Vorderseitensträngen, Fehlen der Ganglienzellen und eine enorme Wucherung von Spinnenzellen in den Vordersäulen.

9. Fall von *Moeli* (Arch. f. Psych. X.).

55jähr. Mann. Beginn mit unsicherem Gang, Schwäche der Beine und des Rumpfes.

Zwei Jahre später erst entwickelt sich Schwäche des rechten und folgend auch des linken Armes. Dann erst kömmt es zu Muskelatrophie, welche am stärksten an den Muskeln des Nackens, des Rumpfes und der Schultern, weniger stark an der Muskulatur der oberen Extremitäten hervortritt. Keine spastischen Phänomene, doch lebhafte Patellarsehnenreflexe. Ohne dass es zur Entwicklung von Bulbärsymptomen kömmt, geht der Kranke nach $3\frac{1}{2}$jähriger Dauer der Krankheit an Pleuritis zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration (Verringerung der Nervenfasern, Verdichtung des Gewebes) im Bereiche der Py. S. B., nach vorne nicht scharf gegen die S. R. abgegrenzt. Die Pyramiden des verlängerten Markes frei von Veränderungen. In den grauen Vordersäulen des



Rückenmarkes Atrophie der Ganglienzellen, Schwund der Markfasern, grosse Spinnenzellen.

10. Fall von *Adamkiewicz*. (Charité Annalen V. 1880.)

30jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, bald Schwäche und Atrophie der oberen Extremitäten. Bei der Aufnahme nach bald achtjähriger Dauer des Leidens findet man hochgradige Lähmungserscheinungen an Rumpf und Extremitäten, weit gediehene Bulbärparalyse. Sehr starke Atrophie der Gesichtsmuskeln, der Musculatur des Nackens, Rumpfes und der oberen Extremitäten, geringere Muskelatrophie an den unteren Extremitäten. Von spastischen Phänomenen werden Muskelspannungen erwähnt und erhöhte Sehnenreflexe notirt. Tod im achten Krankheitsjahre an Respirationsstörung.

Der anatomische Befund ist intensive Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B., diffuse aber geringe Betheiligung der S. R. und Vorderstranggrundbündel im Halstheil. Dort erscheint auch die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz in die Degeneration einbezogen (der Fall zählt darnach nicht zu den völlig reinen von Degeneration der motorischen Leitungen). Ferner findet sich Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes; höhere Abschnitte des Centralorganes werden nicht untersucht. In den Vordersäulen des Rückenmarkes hochgradiger Schwund des Nervengeflechtes und der Ganglienzellen; reichliches verfilztes Bindegewebe daselbst. Die gleiche Veränderung findet sich auch im Hypoglossuskerne; über die anderen motorischen Kerne der Oblongata werden keine Angaben gemacht.

11. Fall von *Vierordt*. (Archiv für Psych. Bd. XIV.)

48jähr. Mann. Beginn mit Schwäche im rechten Bein, $^1/_4$ Jahr später im rechten Arm mit folgender Muskelatrophie, $1^1/_2$ Jahre später die gleichen Erscheinungen in den linksseitigen Extremitäten. Bei der Aufnahme lässt sich Muskelatrophie an den Armen und Beinen nachweisen, stellenweise Lähmung ohne deutlich ausgesprochene Atrophie. Muskelrigidität und Spasmen fehlen, doch sind lebhafte Patellarsehnenreflexe nachzuweisen. Tod nach 3jähr. Dauer der Krankheit an Bronchitis.

Die anatomische Untersuchung ergibt im Rückenmarke im Bereiche der Py. S. B. Verminderung der Nervenfasern, Verschmälerung der restirenden; überall jedoch noch reichlich normale Fasern. Die Zwischensubstanz nur mässig vermehrt. An den S. R. nur wenig Veränderungen. Die Affection der Pyramidenbahnen reicht nur bis zur Decussation.

In den grauen Vordersäulen Schwund der Ganglienzellen und Markfasern, Wucherung von Spinnenzellen; letzteres namentlich im Lendentheil.

12. Fall von *Worms*. (Archives de physiol. 1877.)

30jähr. Mann. Beginn der Erscheinungen an den Extremitäten, später erst Bulbärsymptome. Bei der Aufnahme vollkommene Lähmung der oberen Extremitäten mit weit vorgeschrittener Muskelatrophie daselbst, sowie an den Muskeln des Halses und Nackens. Parese der unteren Extremitäten, ausgesprochene Bulbärparalyse. Von spastischen Phänomenen ist nur Rigidität der Wirbelsäule und convulsivisches Zittern der unteren Extremitäten, ausserdem die gewöhnlichen Contracturen an den atrophischen oberen Extremitäten erwähnt. Tod nach beiläufig vierjähriger Dauer des Leidens an Respirationsstörung.

Die anatomische Untersuchung ergibt Sclerose im Bereiche der Py. S. B., und mindergradige Erkrankung der Vorderstränge, Sclerose der Py-



ramiden des verlängerten Markes; höhere Abschnitte werden nicht untersucht. In den grauen Vordersäulen und im Bereiche der Nervenkerne im grauen Boden des vierten Ventrikels Schwund der Ganglienzellen und gleichfalls Sclerose (?).

13. Fall von *Kussmaul-Maier*. (Virch. Archiv. Bd. 61.)

48jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, erst $1^1/_2$ Jahre später Schwäche der Extremitäten. Anfangs blos Parese, dann erst allgemeine Muskelatrophie. Von spastischen Phänomenen werden Wadenkrämpfe, Zuckungen in den Beinen, klonische Zuckungen der Glieder und des Rumpfes angegeben. Zum Schlusse hochgradigste Bulbärparalyse; Tod an Respirationsstörung nach $2^1/_2$jähr. Krankheitsdauer.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes, ausgezeichnet durch den Befund massenhafter Körnchenzellen, welche sich auch in den Pyramiden, in der vorderen Brückenabtheilung und in den Grosshirnschenkeln vorfinden. Schwund der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen und in den Bulbuskernen.

Die Fälle, welche ich in die vorstehende Gruppe aufgenommen habe, zeigten sämmtlich während irgend einer Zeit des Verlaufes leichtere spastische Phänomene oder lassen wenigstens dort, wo die Untersuchung daraufhin gerichtet wurde, eine Steigerung der Sehnenreflexe wahrnehmen. Ausserdem treten die Lähmungserscheinungen neben der Muskelatrophie deutlich hervor. Die Lähmung selbst wird in manchen dieser Fälle ausdrücklich als eine schlaffe bezeichnet z. B. in der Beobachtung von Vierordt (Fall 11).

IV. Gruppe. Fälle ohne spastische Phänomene.

14—18. Hieher gehören vor Allen die fünf Fälle, welche *Leyden* beobachtet und anatomisch untersucht hat.[1]) Sie haben diesem Autor die Grundlage für den von ihm aufgestellten klinischen Symptomencomplex der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse gegeben.[2])

Beginn entweder mit Bulbärsymptomen (zwei Fälle) oder an den Extremitäten mit Muskelatrophie, welcher ein besonderes Stadium der Lähmung nicht vorangeht, doch erscheint die Schwäche manchmal grösser als die Atrophie. Die atrophirenden Muskeln sind schlaff, spastische Symptome kommen nicht oder nur in geringem Umfange vor. Etwa nachweisbare Contracturen (an der Wirbelsäule, den Armen und Füssen) sind als Folge der habituellen Haltung der Glieder, nicht als spastische Phänomene aufzufassen. Gesteigerte Sehnenreflexe sind nicht nachzuweisen.

Leyden fasst demnach vom klinischen Standpunkte aus seine Fälle als primäre Muskelatrophie (protopathisch im Sinne der französischen Autoren) auf und wenn auch Charcot es versucht hat (Progres médical 1880 Nro. 3)

1) Archiv für Psych. III und VIII.

2) Von einem 6. Falle mit complicirtem Krankheitsbilde (Klinik der Rückenmarkskrankheiten II p. 441) sehen wir ab.



aus den Krankheitsgeschichten das Vorhandensein von spastischen Symptomen herauszulesen, so muss doch zugegeben werden, dass diese in sämmtlichen Fällen sehr wenig, in geringerem Masse selbst als bei den Fällen der III. Gruppe ausgesprochen waren.

Die Krankheitsdauer bis zum Tode, welche durch Respirationsstörung, in einem Falle durch eine zufällige Complication herbeigeführt wurde, betrug $1^3/_4$—3 Jahre.

Die anatomische Untersuchung ergab in allen Fällen Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmarke, zumeist geringere, seltener hochgradige Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, über die Mitte des Pons hinaus, war der Process jedoch niemals zu verfolgen. Ausserdem fand sich Schwund der Ganglienzellen und Markfasern, sowie Wucherung von Spinnenzellen in den grauen Vordersäulen und in den Stilling'schen Nervenkernen.

19. Fall von *Duménil* (Gaz hebdom. 1867 obs. 2. p. 426.)

65jähr. Frau Beginn mit Schwäche des rechten Armes, dann rasche Entwicklung von allgemeiner lähmungsartiger Schwäche. Bei der Aufnahme schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit mässiger Muskelatrophie, am stärksten an der rechten oberen Extremität. Nach etwas mehr als einjähriger Dauer des Leidens treten Bulbärsymptome hinzu, welche bald den Tod herbeiführen.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt hochgradige Degeneration der Py. S. B. mit geringer Betheiligung der S. R. und Vorderstränge, Schwund der Ganglienzellen in den Vordersäulen.

Ueber die Beschaffenheit der höheren Abschnitte des Centralorganes werden keine Angaben gemacht.

Ein zweiter Fall von Duménil (l. c. obs. 4. p. 453) mit sehr langsamen Verlaufe (14jähr. Krankheitsdauer) darf dem anatomischen Befunde zufolge nicht, wie es mehrfach geschehen ist, zu den Degenerationen der motorischen Leitungen gezählt werden, sondern dürfte als chronische Myelitis cervicalis aufzufassen sein.

20. Fall von *Cornil-Lépine.* (Gaz médic. 1875 Nro. 11.)

27jähr. Mann. Beginn mit Schwäche in den Beinen, ein Jahr später Schwäche in den Armen. Bei der Aufnahme hochgradige Parese der Beine ohne Contracturen, geringere Parese der Arme, allgemeine Schlaffheit der Muskeln, mässige allgemeine Muskelatrophie. Zum Schlusse Bulbärsymptome, welche nach dreijähriger Krankheitsdauer den Tod herbeiführen.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt in den Vordersäulen: Schwund der Ganglienzellen, Verdickung der Gefässwände, Blutungen in die perivasculären Räume, Körnchenzellen, ausserdem im Cervicalmark eine mehr diffuse Sclerose der Seitenstränge in der Umgebung der Vorderhörner, im Brust- und Lendenmarke Sclerose der Py. S. B. Im untersten Lendentheile findet sich eine stärkere Erweichung des ganzen Rückenmarksquerschnittes.

21. Fall von *Barth.* (Archiv d. Heilk. 1871.)

44jähr. Mann. Beginn mit Schwächeerscheinungen an den unteren Extremitäten, ein Jahr später auch Parese der oberen Extremitäten. Langsame Entwicklung von Muskelatrophie an den hochgradig paretischen Armen



und Beinen. Später Volumszunahme einzelner atrophischer Muskeln durch Fettsubstitution der schwindenden Muskelfasern. Zwei Jahre nach Beginn der Erscheinungen Bulbärsymptome. Keine Contracturen.

Tod an Pneumonie nach vierjähriger Krankheitsdauer.

Die anatomische Untersuchung ergibt die typische Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B. (Flechsig's Nachuntersuchung) und Schwund der Ganglienzellen in den Vordersäulen.

22. Fall von *Dejerine* (Archives de physiol. 1883, obs. 1. p. 185.)

53jähr. Frau. Beginn mit langsam sich entwickelnden Bulbärsymptomen und Steifheit im Nacken. Bei der Aufnahme findet man Lähmung und Atrophie der Zunge, einzelner Gesichtsmuskeln und der Gaumenmusculatur. 1 Jahr nach dem Beginn der Erscheinungen Schwäche des rechten, dann des linken Armes ohne deutliche Muskelatrophie. Keine Andeutung von Contracturen oder Muskelrigidität. Tod nach einer Krankheitsdauer von 14 Monaten unter starker Respirationsstörung an Gesichtserysipel.

Die anatomische Untersuchung ergibt manifeste jedoch relativ geringgradige [1]) Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, der Längsfasern in der vorderen Brückenabtheilung und in abnehmender Stärke auch des Pyramidenbündels im Grosshirnschenkel; dann Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B. im Rückenmark, ausserdem „Sclerose“ in der Umgebung des Vorderhornes. Die Degeneration der Pyramidenbahnen lässt sich im Cervicalmark und oberen Dorsalmark nachweisen, die tieferen Rückenmarksabschnitte sind frei. Ausserdem findet sich hochgradiger Schwund der Ganglienzellen im Bereiche der Hypoglossuskerne, in den hinteren Vaguskernen, in den Facialiskernen und den motorischen Quintuskernen, in geringem Grade in den Abducenskernen; ein gleicher Befund auch in den Vordersäulen des Rückenmarkes, und zwar nahezu vollständiger Schwund im obersten Cervicalmark, dann durch das ganze Halsmark in abnehmender Stärke. Vom achten Halsnerven an finden sich keine Veränderungen mehr in den Vorderhörnern.

23. Fall von *Dejerine* (l. c. obs. 2. p. 200.)

74jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, 1 Jahr später Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten. Bei der Aufnahme, 1 $^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit, hochgradige Bulbärparalyse mit vollständiger Zungenlähmung und mässiger Atrophie, allgemeine Muskelabmagerung, ausgesprochene Parese der rechten unteren Extremität, geringere Schwäche der rechten oberen Extremität. Keine Spur von Contracturen oder Muskelrigidität. Tod nach 1 $^1/_2$jähriger Krankheitsdauer an Respirationsstörung.

Die anatomische Untersuchung ergibt ausgesprochene Degeneration der Pyramiden des verlängerten Markes, der Längsfaserzüge in der vorderen Brückenabtheilung und in geringerer Stärke nachweisbar auch des mittleren Drittels im Grosshirnschenkelfusse. Im Rückenmarke findet sich Degeneration im Bereiche der Py. S. B. bis in das untere Dorsalmark. und der Py V. B. im Cervicalmark, ausserdem in dem letztgenannten Rückenmarksabschnitte „Sclerose“ in der Umgebung der grauen Vorderhörner. Schwund der Ganglienzellen in denselben Nervenkernen der Oblongata, wie bei der vorhergehenden Beobachtung, ebenso in den Vordersäulen des Rückenmarkes, im obersten Cervicalmark stark, dann in abnehmende Intensität bis zur Höhe des zehnten Dorsalnerven nachweisbar.

1) „Un bon nombre de fibres nerveuses sont en voie d'atrophie.“



Die Fälle dieser letzten Gruppe sind dadurch ausgezeichnet, dass das Nichtvorhandensein spastischer Symptome in den Krankheitsgeschichten ausdrücklich hervorgehoben wird.

Lähmungserscheinungen hingegen finden sich bei diesen Fällen ebenso wie bei jenen der früheren Gruppen, sei es, dass sie der Muskelatrophie vorangingen, sei es dass sie neben dieser in höherem oder niederem Grade nachweisbar waren. Selbst in den Krankheitsgeschichten von *Leyden* kann mann, wie auch *Charcot* hervorgehoben hat, Anhaltspunkte für das Vorhandensein wirklicher, von Muskelatrophie unabhängiger Lähmungs- und Schwächezustände gewinnen; in den übrigen oben angeführten Beobachtungen aber werden die paralytischen Symptome zumeist direct erwähnt. So legt z. B. *Dejerine* bei seinen Fällen besonderes Gewicht auf den Nachweis der wirklichen Lähmung an der Gesichts- und Zungenmusculatur.

Die vorstehende Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle von ausgebreiteter primärer Degeneration der motorischen Leitungen lehrt, dass diese sich intra vitam, was das Vorkommen von eigentlichen Lähmungssymptomen neben der mehr oder weniger vorherrschenden Muskelatrophie betrifft, übereinstimmend verhalten, verschieden hingegen in Rücksicht des Vorkommens von spastischen Symptomen.* Denn es kömmt sowohl ein Ueberwiegen der letzteren (Gruppe 1) als ein Fehlen derselben (Gruppe 4), endlich verschiedene Entwicklungsgrade derselben (Gruppe 2, 3) vor. Im Ganzen und wenn man von den spastischen Symptomen absieht, entspricht das klinische Bild dem Typus der *Duchenne*'schen Bulbärparalyse, von welchem es sich nur durch die neben der Lähmung nachweisbare Muskelatrophie unterscheidet. Das Verhältniss der Lähmung zur Atrophie der Muskeln ist jedoch durchaus nicht in allen Fällen ein solches, wie es *Charcot* für seine amyotroph Lateralsclerose beschreibt, es können vielmehr bald die paralytischen, bald die atrophischen Erscheinungen mehr hervortreten, ja das Verhalten kann an einem Individuum an verschiedenen Muskelgruppen ein verschiedenes sein. Niemals aber findet sich jene reine, individuelle Muskelatrophie vor, wie sie *Charcot* für den *Aran-Duchenne*-schen Typus in Anspruch nimmt.

Auch in Rücksicht der Körperregion, an welcher die ersten Krankheitserscheinungen eintreten, verhalten die oben zusammengestellten Fälle sich verschieden. Einzelne zeigen die unteren Extremitäten zuerst von Lähmung ergriffen (1, 2, 6, 11, 20, 21) oder es sind untere und obere Extremitäten ziemlich gleichzeitig befallen worden (7, 8), oder der Rumpf und die Beine zugleich (9); bei an-



deren wieder haben sich die ersten Krankheitssymptome an den oberen Extremitäten entwickelt (3, 4, 5, 14, 15, 16, 19), oder es haben endlich Bulbärsymptome die Reihe der Erscheinungen eröffnet (10, 13, 17, 18, 22, 23).

Nachdem die ersten Symptome an den Extremitäten eingetreten sind, kann man in einzelnen Fällen ein rasches Hinzutreten der Bulbärsymptome beobachten (2, 3, 6), in anderen wieder treten diese erst nach längerem Verlaufe und erst, wenn die Lähmung und Atrophie an Rumpf und Extremitäten eine gewisse Höhe der Entwicklung erreicht hat, hinzu, mitunter (8) erst sehr spät.

Endlich gibt es Fälle, wo Bulbärsymptome gar nicht zur Entwicklung gelangen, und zwar trotz einer relativ sehr langen Krankheitsdauer, so im Fall 1, welcher einen Verlauf von 4jähriger Dauer bis zum Tode hatte, in Fall 9, der $3^1/_2$ Jahre und in Fall 11, der 3 Jahre nach Beginn der Krankheit lethal ablief.

Schliesslich sei auch noch die Verschiedenheit der Krankheitsdauer hervorgehoben. Sie betrug bei einem Falle (3) acht Monate, bei einem zweiten acht Jahre, bei den andern lag sie zwischen diesen äussersten Grenzen. Doch prävaliren die kürzeren Verlaufszeiten, was sich daraus ergibt, dass von 23 Fällen siebzehn eine Krankheitsdauer zwischen 8 und 36 Monaten aufweisen.

Wir haben nun eine ganze Reihe von Verschiedenheiten in dem Verlaufe und dem sonstigen klinischen Verhalten der Fälle von ausgebreiteter primärer Degeneration der motor. Leitungen aufgedeckt. Nicht eine dieser klinischen Eigenthümlichkeiten steht, wie eine vergleichende Nebeneinanderstellung der Krankheitsgeschichten zeigt, in irgend welchem Abhängigkeitsverhältnisse von einer zweiten, namentlich sind es die spastischen Symptome, welche keinerlei ursächlichen Zusammenhang etwa mit der Krankheitsdauer oder der ersten Localisation der Erscheinungen, oder der Art ihrer Entwicklung zeigen. Auch der höhere oder niedrigere Grad von Muskelatrophie, welcher schliesslich in dem einzelnen Falle sich herausstellt, hat keine Beziehungen zu dem Vorhandensein spastischer Symptome in gewissen Stadien des Verlaufes. Denn es kommen sowohl spastische als schlaffe Lähmungen neben mässiger Muskelatrophie vor, andererseits aber kann sich auch nach vorangegangener spastischer Lähmung oder bei dem Bestehen spastischer Symptome hochgradige Muskelatrophie entwickeln. Mit den weiteren Fortschritten der letzteren pflegen die Spasmen und die Muskelrigidität dann allerdings nachzulassen.

Vom klinischen Standpunkt lässt sich somit kein Einblick in die Ursachen der Verschiedenheit des Symptomencomplexes ge-



winnen und dadurch werden wir zu dem Versuche gedrängt, die klinischen Differenzen der Fälle auf eine anatomische Basis zurückzuführen. Leider ist nur in der Minderzahl der Beobachtungen der anatomische Befund in genügender Vollständigkeit beschrieben worden.

Eine Vergleichung der einzelnen Befunde untereinander lässt bedeutende Verschiedenheiten in der Ausbreitung und Intensität des degenerativen Processes im Centralorgan wahrnehmen. Die motorischen Leitungen im Markmantel des Rückenmarkes (Pyramidenbahnen oder relativ directe motorische Leitungen und wahrscheinlich [1]) gewisse Faserantheile der Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel) sowie deren Fortsetzungen in der Oblongata, in den Grosshirnschenkeln und im Grosshirn sind in den einzelnen Fällen in verschiedener Intensität und namentlich in verschiedener Längenausdehnung vom Rückenmarke nach aufwärts befallen und auch die Ausbreitung der Degeneration in der grauen Substanz ist eine wechselnde. An letzterer Stelle sind die Befunde ausserdem insoferne verschieden, als in einer Reihe von Fällen nur ein Schwund der nervösen Elemente ohne wesentliche Betheiligung des Stützgewebes und der Gefässe beschrieben wird, in einer zweiten hingegen Gewicht gelegt wird auf den Nachweis von massenhafter Spinnenzellenwucherung, von Erweiterung der Gefässe und Capillaren, Verdickung der Gefässwände, ja selbst von Hämorrhagien in den perivasculären Räumen.

Was die Längenausdehnung der Degeneration im Bereiche der Pyramidenbahnen betrifft, so gibt es vor Allem Fälle, welche eine intensive Degeneration dieses Leitungssystemes in seiner ganzen Länge, von der Grosshirnrinde bis zu der grauen Substanz der Oblongata und des Rückenmarkes darbieten. Als Beleg dafür, verweise ich auf die Beobachtung von *Kojewnikoff* (1), auf jene von *Kahler-Pick* (3) und führe jetzt auch noch eine Beobachtung von *Marie* [2]) an, welche vorläufig nur in anatomischer Beziehung verwerthet worden ist. Es handelt sich um einen Krankheitsfall mit einjährigem Verlaufe, bei welchem durch *Huchard* und später durch *Charcot* die Diagnose auf amyotrophische Lateralsclerose gestellt wurde. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Py. S. B. und Py. V. B. im Rückenmark, der Pyramiden in der Oblongata, ferner der Pyramidenbahnen in den Grosshirnschenkeln, in der inneren Kapsel, im Marklager der Hemisphären bis zu den

1) In Anbetracht der wie es scheint constanten Mitbetheiligung dieser Theile.
2) Progrès médical 1884 Nr. 1.

Centralwindungen, in deren Rindensubstanz überdies ein Fehlen der Pyramidenzellen constatirt werden konnte. Im Rückenmarke wurde Schwund der Ganglienzellen in den Vordersäulen nachgewiesen.

Die drei hier angeführten Befunde stimmen auch noch darin überein, dass die Degeneration des Leitungssystemes eine intensive, d. h. die Mehrzahl (vielleicht alle) Fasern desselben betreffende war.

Wenn man jetzt nachforscht, welche Symptome bei dieser ausgebreiteten und intensiven Degeneration der motorischen Leitungen während des Lebens hervortraten, so stellt sich für alle drei Fälle das Vorhandensein ausgesprochener spastischer Phänomene heraus. Die beiden zuerst angeführten (1 und 3) Beobachtungen finden sich in der ersten und zweiten, der von uns oben zusammengestellten Gruppen, und auch bei der dritten, hier nachträglich erwähnten Beobachtung dürften wohl Contracturen und Muskelrigidität bestanden haben, nachdem von berufenster Seite die Diagnose auf amyotrophische Lateralsclerose gestellt wurde. Bei dem von *Kojewnikoff* beschriebenen Falle war die Muskelatrophie während des Lebens nur wenig ausgesprochen und dementsprechend waren auch nur Veränderungen geringeren Grades in den Vordersäulen des Rückenmarkes nachweisbar, bei dem von *mir* und *Pick* mitgetheilten Falle hingegen hochgradige Muskelatrophie und entsprechend starker Schwund der nervösen Elemente in der grauen Substanz vorhanden.

In einem auffallenden Gegensatze zu solchen Befunden, wie wir sie jetzt besprochen haben, stehen andere, welche ein Beschränktsein der Degeneration auf die Pyramidenbahnen im Rückenmark und eine geringe Intensität derselben ergaben. Hierher gehören die Fälle von *Moeli* (9) und *Vierordt* (11), wo die Degeneration im Bereiche der Pyramidenbahnen sich nur bis zum oberen Ende des Rückenmarkes nachweisen liess. Von *Vierordt* wird ausserdem ausdrücklich eine geringe Intensität der Degeneration hervorgehoben und auch die in dieser Beziehung nicht vollständige Beschreibung von *Moeli*, würde sich eher für das Vorhandensein einer geringeren als einer grösseren Intensität der Degeneration verwerthen lassen. Auch *Leyden* weist ausdrücklich auf die wechselnde Intensität der Degeneration in den Seitensträngen hin, nennt sie in einzelnen seiner Fälle geringfügig (Arch. f Psych. VIII. S. 661.), und lässt sie in der Mitte des Pons bereits ihr oberes Ende finden.

Wenn wir jetzt auch bei den Fällen dieser zweiten Art nach den klinischen Symptomen sehen, so finden wir, dass bei diesen die spastischen Symptome sehr wenig ausgesprochen waren oder gänzlich

gefehlt haben. Sie finden sich oben sämmtlich der dritten und vierten Gruppe eingereiht.

Dieses gegensätzliche Verhalten drängt vorerst zu der Annahme, dass die Ausbreitung der Degeneration nach oben zu in den cerebralen Abschnitt der motorischen Leitungen verantwortlich zu machen sei für das Auftreten der spastischen Symptome. Geht man jedoch um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen an die Durchsicht der sämmtlichen oben zusammengestellten Beobachtungen, so stellen sich sofort schwerwiegende Bedenken heraus. Es gibt nämlich Fälle mit wenig entwickelten spastischen Symptomen, bei welchen eine Fortsetzung der Degeneration wenigstens bis in die Grosshirnschenkel nachgewiesen wurde. (13, 22, 23.) Höhere Abschnitte des Centralorganes wurden bei diesen leider nicht untersucht.

Die zweite sich naturgemäss ergebende Möglichkeit ist die, dass man die Intensität der Degeneration in den motorischen Leitungen verantwortlich zu machen habe für die Entwicklung spastischer Symptome. Auch diese Annahme hält jedoch einer vergleichenden Prüfung der einzelnen Beobachtungen nicht Stand, denn es werden Fälle beschrieben, wie der eine von *Leyden* (Arch. f. Psych. VIII. Beob. II., 40jähr. Mann), bei denen während des Lebens spastische Symptome fehlten und doch eine intensive, mit deutlicher Schrumpfung einhergehende Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark und der Pyramiden des verlängerten Markes bis in den Pons hinein sich ergab.

Es gelingt somit nicht durch Berücksichtigung des schliesslich, wenn der Krankheitsfall zur Section gelangt, resultirenden Befundes eine sichere Entscheidung über die Ursache des stärkeren oder geringeren Ausgesprochenseins spastischer Symptome zu erzielen. Denn, wenn auch in einer gewissen Zahl von Fällen sich ein Parallelismus zwischen dem Vorhandensein spastischer Symptome und der Ausbreitung der Degeneration herausstellt, so gibt es doch, wie wir gezeigt haben, widersprechende Beobachtungen.

Deshalb muss man, und damit komme ich auf die von *mir* und *Pick* im J. 1879 ausgesprochene Anschauung (l. c. S. 168) zurück, nicht den anatomischen Befund allein sondern die ursprüngliche Localisation des Processes in Betracht nehmen. Das Auftreten spastischer Symptome hängt dann davon ab, dass die Degeneration sich zu Beginn der Erkrankung vorwiegend in den motorischen Leitungen der weissen Substanz, später erst in jenen der grauen Substanz entwickelt, die geringe Entwicklung oder das Fehlen derselben hingegen von der gleichzeitigen oder in umgekehrter Reihenfolge eintretenden Degeneration. Die erst angeführte Localisation



des Processes wird ihren Ausdruck auch in dem anatomischen Befunde finden, es werden die Pyramidenbahnen ausgedehnt und intensiv degenerirt erscheinen. Damit ist es jedoch nicht ausgeschlossen, dass bei der zweitgenannten primären Localisation des Processes (vorwiegend in der grauen Substanz), durch nachträgliche Ausbreitung der Degeneration auf die Pyramidenbahnen, nicht auch schliesslich bei der Section ein gleicher oder ähnlicher Befund sich ergeben kann.

Für die Entscheidung der angeregten Frage dürften sich wohl Fälle mit sehr raschem Verlaufe am besten verwerthen lassen und auf Grund einer solchen Beobachtung mit blos achtmonatlicher Krankheitsdauer haben *Pick* und *ich* in dieser Frage auch bereits einmal das Wort ergriffen. Jetzt bin ich in die Lage versetzt, durch die Mittheilung eines weiteren auf der Klinik des Herrn Reg.-R. Prof. *Halla* beobachteten und von mir anatomisch untersuchten Falles, einen neuerlichen Beitrag zur Lösung derselben zu liefern.

Es handelt sich um einen anatomischen Befund, der, wie ich es erweisen zu können hoffe, den ausgebreiteten primären Degenerationen der motorischen Leitungen anzureihen ist, bei welchen sich jedoch ein sehr bedeutendes Ueberwiegen der Degeneration in den grauen Vordersäulen herausstellte. Dieser Befund schliesst sich demnach dem von *Vierordt* mitgetheilten an und stellt das gerade Gegentheil von jenem dar, den *ich* früher mit *Pick* beschrieben habe.

24. *F. B.*, 35jähr. Taglöhnerin, aufgenommen zur Abtheilung des Herrn Professor *Halla* den 3. September 1882, zur Klinik den 10. October 1882.

Im Juni 1882 wurde die Kranke ohne greifbare Veranlassung von wenig intensiven Schmerzen im rechten Arm befallen, denen bald Schwäche und Abmagerung desselben folgten. Die Schmerzen hatten ihren Hauptsitz angeblich in der Schultergegend und strahlten von da in den Ober- und Vorderarm und selbst in die Fingerspitzen aus. Zugleich will die Kranke bemerkt haben, dass die befallene Extremität sich heiss anfühlte. Im August und September d. J. trat dann zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten in Erscheinung und zugleich auch Schwäche der linken oberen Extremität, später dann auch noch Schwäche der Rückenmuskeln hervor, so dass die Kranke den Kopf nicht mehr aufrecht halten konnte. Die Entwicklung dieser letzteren Erscheinung war weder von Schmerzen noch von Parästhesien begleitet, wie denn auch die im rechten Arm zu Beginn der Erkrankung vorhandenen sensiblen Symptome im weiteren Verlaufe völlig schwanden. In der allerletzten Zeit hat die Kranke die Empfindung als falle ihr das Sprechen schwerer als sonst; Schlingstörungen sind keine vorhanden.

Durch die langsame Ausbreitung der Lähmungserscheinungen wurde die Kranke zum Eintritte in das Krankenhaus veranlasst, wo sie seit dem 3. September auf der II. medicin. Abtheilung sich befindet.



Seit Anfang October ist sie in Folge der Lähmung dauernd bettlägrig, früher war sie noch im Stande mit Unterstützung zu gehen. Doch waren die beiden Beine schon zur Zeit des Eintrittes in das Krankenhaus nachweisbar sehr schwach und auch an der linken oberen Extremität bestanden damals schon ausgesprochene Veränderungen. Die rechte obere Extremität war ganz gelähmt.

Hingegen traten die ersten Zeichen von Schwäche der Nackenmuskeln erst kurz vor der Aufnahme zur Klinik hervor.

Status am 17. October 1882 (aufgenommen durch Hrn. Dr. *A. Halla*).

Die Cerebralnerven sind frei von jeder Störung. Beim Sprechen fällt blos eine gewisse Langsamkeit, ein zeitweiliges Haesitiren auf. Es besteht jedoch keine Articulationsstörung und dürfte die vorhandene Sprachstörung nur Folge einer bestehenden Respirationsstörung sein.

Die Kranke ist nur bei beiderseitiger kräftiger Unterstützung im Stande zu stehen und mühsam einige Schritte zu vollführen. Als Ursache des Unvermögens zu stehen und zu gehen bezeichnet die Kranke selbst die Schwäche der oberen Körperhälfte, namentlich die Unfähigkeit den Kopf aufrecht zu halten. Doch besteht zweifellos auch Schwäche der Beine.

Durch zahlreiche Kissen gestützt vermag die Kranke in halb sitzender, halb liegender Stellung auszuharren. Dabei hält sie den Kopf etwas nach vorne und links geneigt, das Gesicht etwas nach rechts gewendet. In dieser Stellung kann der Kopf einige Zeit mit Anstrengung erhalten werden. Bewegt man ihn passiv jedoch nur wenig nach rückwärts, so fällt er sofort auf die Unterlage nieder und die Kranke ist dann nicht wieder im Stande ihn zu erheben. Erst wenn der Kopf passiv wieder in die frühere Stellung gebracht worden ist, kann die Kranke ihn wieder erhalten. Activ gelingt es ihr den Kopf langsam so weit nach rückwärts zu neigen, dass er seiner Schwere folgend auf das Kissen niederfällt. Ausserdem vermag sie mit dem freigehaltenen Kopfe nur noch leichte Drehbewegungen, die jedoch jedesmal mit einer Neigung des Kopfes nach der betreffenden Seite verbunden sind, und leichte Nickbewegungen, welche mit einer Wendung des Gesichtes nach links verbunden sind, auszuführen. Mit dem aufruhenden Kopfe ist sie im Stande etwas ausgiebigere Drehbewegungen, namentlich nach links, zu machen.

Sämmtliche Muskeln des Halses erscheinen in ausgesprochener Weise atrophirt. Bei dem Versuche mit dem Kopfe zu nicken spannt sich blos der rechte Sternocleidomastoidem etwas an, dagegen springen beiderseits die Muskelbündel des Platysma deutlich vor.

Die beiden Supraclaviculargruben erscheinen sehr tief.

Der *M. cucullaris* ist beiderseits hochgradig atrophisch; kaum dass von der Clavicularportion dieses Muskels ein Rest nachzuweisen ist. Bei dem Versuche die Schultern zu heben, was nur nach links und da in bescheidenem Masse gelingt, ist nichts von einer Contraction des Levator scapulae nachzuweisen und nur die Clavicularportion des Cucullaris tritt links als ein kleinfingerdicker Strang dabei hervor.

Die Infraclaviculargegend ist beiderseits auffallend vertieft.

Die *M. pectorales* sind beiderseits nur schwach wirksam (rechts contrahiren sich nur einzelne Bündel) und atrophisch, rechts stärker als links. Desgleichen sind der *Latissimus dorsi* und *Teres major* beiderseits stark geschwunden, rechts wiederum stärker als links. Rechts contrahiren sich



diese Muskeln bei dem Versuche den Arm zu adduciren nicht, links ist ein wirksamer Rest derselben nachzuweisen.

An einzelnen der breiten Thoraxmuskeln, namentlich an den *Pectorales* sind fibrilläre Zuckungen zu sehen.

Die *rechte obere Extremität* ist vollständig gelähmt; die Hand ist ödematös geschwollen. Sämmtliche Muskeln der Extremität sind vollständig schlaff und hochgradig atrophisch. Man sieht in ihnen häufige fibrilläre Contractionen ablaufen. Die passiven Bewegungen in allen Gelenken frei; nur bei der Streckung der in Beugestellung verharrenden Finger und bei der Supination der Hand begegnet man einigem Widerstand, und diese passiven Bewegungsversuche verursachen der Kranken Schmerzen.

An der *linken oberen Extremität* ist weniger hochgradige allgemeine Muskelabmagerung vorhanden. Vollkommen gelähmt erscheinen nur die Strecker des dritten, vierten und fünften Fingers, nahezu gelähmt der extensor carpi ulnaris; die übrigen Muskeln sind allerdings blos schwacher activer Contraction fähig. Auch hier ist die ganze Musculatur der Extremität in ausgesprochener Weise schlaff anzufühlen.

Die *unteren Extremitäten* sind paretisch, die rechte stärker als die linke. Die Musculatur derselben erscheint gleichmässig etwas abgemagert. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits nachweisbar, ziemlich lebhaft, ein Fussphänomen fehlt.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit ergibt an einzelnen Muskeln der rechten oberen Extremität complete Entartungsreaction, sonst nur Herabsetzung der farad. und galvan. Erregbarkeit oder normales Verhalten.

Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus. Von vasomotorischen Erscheinungen lässt sich ein stärkeres Schwitzen des rechten Armes nachweisen. Dieser Arm kühlt, wenn er unbedeckt bleibt, leicht ab und erscheint dann cyanotisch.

Harn- und Stuhlentleerung sind völlig normal.

30. October. Das Befinden der Kranken ist ein wechselndes. Manche Tage klagt sie über ziehende Schmerzen im Rücken, in den Schultergegenden und in den Armen. Die Atrophie der Muskeln an der oberen Körperhälfte hat weitere Fortschritte gemacht; die Lähmung der unteren Extremitäten hat bedeutend zugenommen.

4. November. Mittags ein Anfall von Dyspnoë, der plötzlich einsetzt und nach einer Injection von Apomorphin vorübergeht. Eine halbe Stunde später Wiederholung des Anfalles. Abermals günstiger Effect einer Apomorphininjection, welche zu Expectoration von etwas Schleim führt und damit den Anfall beendet.

6. November. Früh ein weniger intensiver Anfall von Dyspnoë mit starkem Schleimrasseln auf der Brust.

Das Oedem der rechten Hand ist stärker. Die unteren Extremitäten sind noch schwächer geworden. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits nachweisbar.

Nachmittags Temperatursteigerung.

7. November. L. H. U. pneumonische Infiltration. Mässiges Fieber.

Am Abend wird eine Parese der linksseitigen Gesichtsmusculatur bemerkt. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Ausserdem lässt sich Schwäche der linksseitigen Kinnmusculatur wahrnehmen.



8. November. Früh 7 Uhr geht die Kranke in einem neuerlichen dyspnoischen Anfalle asphyktisch zu Grunde.

Die *Section* ergab eine beiderseitige catarrhalische Bronchitis, Atelactase und lobuläre Pneumonie im Unterlappen der linken Lunge, Blutreichthum in den Unterleibseingeweiden. „Das Gehirn von mittlerem Blutgehalte, turgescirend. Die spinalen Meningen von gewöhnlicher Beschaffenheit, der Blutgehalt der Medulla selbst ein mittlerer."

Bei der von mir vorgenommenen *mikroskopischen Untersuchung* des gut gehärteten Rückenmarkes und der Oblongata fanden sich Veränderungen in der grauen sowohl als in der weissen Substanz vor.

Rückenmark. Schon makroskopisch fällt an den mit Carmin gefärbten Querschnitten ein dünkleres Roth der Vorder-Seitenstränge auf, welches deutlich von der helleren Farbe der Hinterstränge absticht.

Die Veränderungen in der *grauen Substanz* betreffen vornehmlich die Ganglienzellen und das Netz markhaltiger Fasern in den Vorderhörnern, während die Hinterhörner mit den Clarke'schen Säulen völlig normales Aussehen darbieten.

Am hochgradigsten erscheinen die grauen Vordersäulen der Halsanschwellung *in der Austrittshöhe des vierten bis siebenten Cervicalnerven* verändert. An den Querschnitten dieses Rückenmarkstheiles sind keine normal aussehenden multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern zu finden; in der Mehrzahl sind diese Zellen zu schwer agnoscirbaren Klümpchen geschrumpft, welche dunkelrothe Carminfärbung angenommen haben und hie und da noch kleine Pigmenthaufen bergen. Andere, als solche noch besser zu erkennende Ganglienzellen finden sich in Gestalt kugeliger mit Pigment ganz erfüllter Zellkörper oder als unregelmässig gestaltete, fortsatzlose Zellen mit sehr deutlich hervortretendem Kerne vor. Ausserdem sieht man hier und dort einzelne stark gefärbte, glänzende und offenbar geschrumpfte Ganglienzellen mit ein oder zwei dünnen Fortsätzen. Endlich finden sich in ganz vereinzelten Exemplaren Zellen, welche die ersten Stadien der Veränderung aufweisen. Sie sehen blos etwas gebläht aus, haben in Folge dessen eine mehr kugelige Gestalt und besitzen eine schwache Carminfärbung. Vacuolen sind in denselben nicht vorhanden.

Ein Vergleich der verschiedenen an den Querschnitten gewonnenen Bilder der veränderten Ganglienzellen erweist das Vorhandensein eines progressiven Schrumpfungsprocesses des Zellenleibes mit frühzeitigem Verlorengehen der Fortsätze, langem Erhaltenbleiben des Kernes, an einzelnen Zellen mit Pigmentvermehrung einhergehend. Dabei ist hervorzuheben, dass die in den letzten Stadien der Schrumpfung befindlichen Ganglienzellen die grosse Ueberzahl bilden.

Das durch Säurefuchsinbehandlung der Querschnitte (Weigert) darstellbare Netz markhaltiger Fasern in den Vorderhörnern, fehlt nahezu vollständig. Nur an der Peripherie der Vorderhörner sieht man einzelne schwache Bündel rothgefärbter Fasern als Reste der einstrahlenden vorderen Wurzeln, in den centralen Theilen hingegen blos ganz vereinzelte Faserstücke mit der charakteristischen Färbung.

Allenthalben, namentlich aber in den centralen Theilen der Vorderhörner finden sich Spinnenzellen mit geschwollenem, am Carminpräparat blassrosa gefärbten Körper. Dort, wo die Substanz der Vorderhörner wegen



vollständigen Schwundes der nervösen Elemente durchscheinend geworden ist, sind diese besonders deutlich und zahlreich. Die Gefässe und auch die Capillaren sind erweitert und stark mit Blut gefüllt, an den Gefässwandungen jedoch keinerlei Veränderungen nachweisbar. Eben so wenig gelingt es bei Anwendung von Kernfärbemitteln eine Vermehrung der Kerne an den Gefässen oder im Gewebe festzustellen.

An ganz vereinzelten Schnitten trifft man auf eine mitten im Vorderhorn gelegene punktförmige Hämorrhagie, welcher Befund jedoch zu keinen weiteren Schlüssen, namentlich nicht für die myelitische Natur des Processes, zu verwerthen ist. Denn wir machen den gleichen Befund, ohne ihm besondere Bedeutung beizumessen auch bei anderen Krankheitsprocessen, welche wie es auch bei dem hier besprochenen Falle geschah, durch Asphyxie zum Tode führen. So habe ich erst jüngst wieder Gelegenheit gehabt in zwei Fällen von rasch zum Tode verlaufenem Tetanus sehr zahlreiche punktförmige Hämorrhagien in der grauen Substanz zu finden.

Während sich in den Vorderhörnern der grauen Substanz die eben beschriebenen hochgradigen Veränderungen vorfinden, lässt die mikroskopische Untersuchung in den Hinterhörnern absolut keine Abnormität entdecken. Namentlich lassen sich die einstrahlenden hinteren Wurzeln und deren Ausbreitung bis in die Ebene des Centralkanales mit Säurefuchsin auf das schönste darstellen, ein auffallender Gegensatz zu den kümmerlichen Resten der vorderen Wurzeln.

In der *Höhe des achten Cervicalnervenpaares* gibt das Rückenmark den gleichen Befund von durchgreifendem Schwund der nervösen Elemente, doch sind die etwas besser erhaltenen, wohl kenntlichen Ganglienzellen zahlreicher als höher oben.

Noch besser erhaltene Zellen finden sich im *oberen Cervicalmark*, doch nur in spärlicher Zahl; die überwiegende Menge der Ganglienzellen ist vielmehr auch hier in verschiedenem Grade geschrumpft. Die einzelnen untersuchten Schnitte weisen darin übrigens grosse Differenzen auf.

In der *Höhe der obersten Dorsalnerven* treten neben den in verschiedenen Stadien der Schrumpfung befindlichen Ganglienzellen einzelne völlig normal aussehende Exemplare auf. An der Zellengruppe im Seitenhorn fällt die Kleinheit und kugelige Gestalt der Zellen, neben einem starken Pigmentgehalt derselben und der Spärlichkeit ihrer Fortsätze auf. Diese Zellengruppe gewinnt dadurch eine grosse Aehnlichkeit mit jener der Clarke'schen Säulen.

Für die ganzen bisher beschriebenen Abschnitte des Rückenmarkes gilt das oben über die normale Beschaffenheit der Hinterhörner und über die Gefässe so wie die Stützsubstanz der Vorderhörner Gesagte.

Vom vierten Dorsalnerven nach abwärts, *im ganzen Brusttheil* erscheint die Schrumpfung nur an einzelnen Zellen ausgesprochen, die Mehrzahl derselben ist normal. Es findet sich hier keine auffallende Entwicklung von Spinnenzellen, dagegen wie oben Erweiterung der Gefässe und an einem Schnitte auch eine vereinzelte punktförmige Hämorrhagie. Die Hinterhörner und Clarke'schen Säulen haben ganz normales Aussehen.

Erst in der Höhe *des 12. Dorsalnerven und ersten Lendennerven* gibt es wieder zahlreiche geschrumpfte Ganglienzellen in den Vorderhörnern zu sehen, daneben aber auch eine Anzahl völlig unveränderter Exemplare.



Im *mittleren Lendentheile* trifft man beiläufig zwei Drittel der vorhandenen Ganglienzellen in verschiedenem Grade geschrumpft, der Rest, und zwar ziemlich gleichmässig über sämmtliche Zellgruppen vertheilt, sieht normal aus.

Den gleichen Befund gibt auch der *untere Lendentheil.*

Im ganzen Lendenmark ist das nach der *Weigert*'schen Methode nachweisbare Netz markhältiger Fasern verhältnissmässig gut erhalten; so lassen sich namentlich die einstrahlenden Faserbündel der vorderen Wurzeln sehr schön darstellen. Eine Spinnenzellenwucherung ist hier nicht nachzuweisen, die Erweiterung der Gefässe ist mässig, Hämorrhagien finden sich keine.

Wie die grauen Vordersäulen so zeigen auch bestimmte Theile der *weissen Substanz* des Rückenmarkes durch die ganze Länge desselben Veränderungen.

Schon bei schwachen Vergrösserungen sieht man an solchen Stellen den Querschnitt der weissen Substanz mit spärlichen runden Lücken durchsäet, welche die Stelle fehlender Faserquerschnitte einnehmen. Daraus resultirt ein Bild, wie es uns von der sogenannten punktförmigen secundären Degeneration her bekannt ist. Mit stärkeren Objectiven untersucht erscheinen diese Lücken entweder leer, oder sie enthalten einen undeutlich begrenzten, granulirten Körper (Körnchenzelle), oder endlich, was jedoch nur sehr selten zu sehen ist, sie zeigen an dem Carminpräparat einen blassroth gefärbten, schwach gekörnten Inhalt (Durchschnitt eines geschwollenen in Degeneration begriffenen Axencylinders).

Diese Lücken finden sich an verschiedenen Stellen des Querschnittes in verschiedener Zahl, immer jedoch nur vereinzelt nirgend gehäuft vor.

An Längsschnitten gewinnt man weiteren Aufschluss. Zwischen den Reihen völlig normal aussehender markhaltiger Nervenfasern liegen hie und da einfache Reihen von Körnchenzellen, ein Befund, wie er uns von frischen Fällen secundärer Degeneration her geläufig ist. Erst nach langem Suchen an zahlreichen Schnitten gelingt es dann, als ganz vereinzelten Befunde Abschnitte von gequollenen und in einzelne Stücke zerfallenen Axencylindern, mitten zwischen normalen Fasern gelegen, nachzuweisen. Diese einzelnen Fragmente stellen längliche sonst aber unregelmässig gestaltete Körper dar, die vom Carmin dunkel oder auch blassroth gefärbt sind und sich zuweilen noch von der Markscheide umgeben erweisen.

Was nun die Vertheilung dieser „punktförmigen Degeneration" an den Rückenmarksquerschnitten betrifft, lässt sich Folgendes feststellen.

Sie findet sich nur in den Vorder- und Seitensträngen, die *weisse Substanz der Hinterstränge* hingegen ist in der ganzen Länge des Rückenmarkes völlig frei davon. Auch von den erstgenannten Theilen des Markmantels weist (im Hals- und Brustmark) das Areale der *directen Kleinhirnseitenstrangbahnen* keine Spur von punktförmiger Degeneration auf.

Im Uebrigen ist die Vertheilung der beschriebenen Lücken derart, dass sie sich relativ zahlreicher in dem Areale der Pyramidenseitenstrangbahnen und in den Vordersträngen, spärlicher hingegen in dem Gebiet der Seitenstrangreste vorfinden.

In der Höhe *des ersten Cervicalnerven* sind sie relativ am dichtesten im Bereiche der processus reticulares und an der medialen Fläche der Vorderstränge, spärlich im Gebiet der Seitenstrangreste.



In der Höhe des *zweiten Cervicalnerven* finden sie sich im Areale der Py. S. B. weniger dicht als weiter oben, sonst spärlich in den genannten Theilen.

In der Höhe des *dritten Cervicalnerven* treten sie wieder reichlicher in der Py. S. B. und an der medialen Fläche der Vorderstränge auf, spärlich in den Seitenstrangresten.

In der Höhe des *vierten und fünften Cervicalnerven* sind sie reichlich im Areale der Py. S. B., spärlicher in den Vordersträngen und Seitenstrangresten.

In der Höhe des *sechsten Cervicalnerven* findet man sie verhältnissmässig spärlich in der Py. S. B. und in den Vordersträngen, in den Seitenstrangresten fehlen sie.

In der Höhe des *siebenten Cervicalnerven* sind sie gleichfalls spärlich im Bereiche der Py. S. B., reichlicher hingegen in den Vordersträngen.

In der Höhe des *achten Cervicalnerven* trifft man sie vornehmlich in dem Areale der Py. S. B.

Im *ganzen Brustmark* finden sie sich reichlich in den Py. S. B. und in den Vordersträngen, spärlich hingegen in den Seitenstrangresten.

Im *Uebergangstheil* vom Brust- zum Lendenmark sind sie reichlich in der Py. S. B. und Vordersträngen, sehr spärlich in den Seitenstrangresten.

Im *mittleren Lendenmark* finden sie sich reichlich in dem bekannten der Peripherie des Hinterseitenstranges aufsitzenden dreieckigem Felde der Py. S. B., weniger reichlich in den Vordersträngen, sehr spärlich in den Seitenstrangresten.

Im *unteren Lendenmarke* endlich sind die beschriebenen Lücken überhaupt sehr spärlich, relativ am reichlichsten noch in den Vordersträngen.

Bisher wurden nur die Längsfaserzüge der weissen Substanz betrachtet; was die übrigen nervösen Elemente derselben betrifft, ist die im Bereiche des Halsmarkes sehr hochgradige Atrophie der vorderen Wurzeln in ihrem intra medullarem Verlaufe hervorzuheben.

An Säurefuchsinpräparaten kann man nur ganz vereinzelte Fasern dieser Bündel nachweisen. Die übrigen Querfaserzüge, so die Faserung der vorderen weissen Comissur und wie schon erwähnt die hinteren Wurzeln sind völlig intact.

Das interstitielle Gewebe erscheint überall dort, wo sich die Lücken an dem Querschnitte vorfinden, etwas verbreitert, wie man zu sagen pflegt succulenter, in den Hintersträngen hingegen und an der Peripherie der Hinterseitenstränge sieht es ganz normal aus. An den Gefässen findet sich nichts Abnormes, namentlich keine Zellenanhäufungen um dieselben, keine Haemorrhagien. Die Pia verhält sich normal.

Oblongata.

Bei der Untersuchung gelingt es nicht, nur halbwegs fassbare Veränderungen an den Nervenkernen des grauen Bodens nachzuweisen. Dagegen lässt sich ein Uebergang der „punktförmigen Degeneration“ in die Pyramiden des verlängerten Markes sicher feststellen. An den Querschnitten findet man im Bereiche der Pyramiden dieselben zerstreuten Lücken wie im Rückenmarke. In den übrigen Theilen der Querschnitte fehlen sie sicher.

An den Längsfaserzügen der vorderen Brückenabtheilung gelingt der Nachweis dieser Veränderungen nicht mehr.




Die epikritische Besprechung dieses Krankheitsfalles muss der Absicht zufolge, welche uns bei der Mittheilung desselben leitet, von dem anatomischen Befunde ihren Ausgang nehmen.

Es fanden sich im Rückenmarke, am stärksten in der Halsanschwellung ausgesprochen, sehr weitgehende Veränderungen in den grauen Vordersäulen vor, ausgezeichnet durch den hochgradigen Schwund der Ganglienzellen und Markfasern derselben. Die Ganglienzellen, in so weit sie nicht schon bis zur Unkenntlichkeit geschrumpft waren, boten die bekannte Pigmentdegeneration oder die als Sclerose bezeichneten Art der Atrophie dar.

Hervorzuheben wären dabei noch die vollständige Intactheit der Hintersäulen mit Einschluss der Clarke'schen Säulen, das völlig normale Verhalten des aus den eintretenden hinteren Wurzeln entstehenden Netzes markhaltiger Fasern und ausserdem die relative Verschonung der Zellengruppe des Tractus intermedius lateralis. Diese zuletzt angeführte Eigenthümlichkeit kehrt bekanntlich bei den Befunden von primärer Degeneration der motorischen Leitungen mit solcher Häufigkeit wieder, dass sie nahezu als typisch gelten kann. Neben dem Schwunde der nervösen Elemente konnte man an den Querschnitten in den Vorderhörnern der grauen Substanz noch reichliche Wucherung von Spinnenzellen, starke Erweiterung der Gefässe und Capillaren, ganz vereinzelt auch kleine perivasculäre Hämorrhagién nachweisen.

Im Vergleiche zu den oben zusammengefassten Veränderungen in den Vordersäulen erschienen die in der weissen Substanz gefundenen äusserst geringgradig. Sie bestanden in einer zerstreuten Degeneration von Nervenfasern, welche in den meisten Querschnittshöhen allerdings am dichtesten im Bereiche der Felder der Pyramidenbahn anzutreffen war, constant jedoch auch im ganzen Bereiche der Vorderstränge und der Seitenstrangreste sich vorfand. Wie in der grauen so war in den betheiligten Partien der weissen Substanz eine geringergradige Veränderung der Stützsubstanz nachweisbar. Die Felder der Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Hinterstränge erschienen völlig unverändert.

Bevor ich weitergehe ist es wohl geboten die nachgewiesenen interstitiellen Veränderungen einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Denn die in der grauen sowohl als in der weissen Substanz vorhandenen Abnormitäten des Stützgewebes, die starke Erweiterung der Gefässe in den Vorderhörnern, die vorhandenen spärlichen Blutaustretungen könnten, wenn man zugleich die in der Marksubstanz allerdings nur an ganz vereinzelten Exemplaren von Axencylindern nachweisbaren Quellungserscheinungen berücksichtigt, immer-



hin den Gedanken an das Bestehen eines eigentlichen myelitischen Processes nahelegen. Es liegen ja, ausser den Befunden von disseminirter Myelitis, welche früher schon durch *Westphal* gemacht worden sind, gerade aus neuester Zeit zahlreichere Beschreibungen von zweifellos echten myelitischen Veränderungen vor, denen sich bei oberflächlicher Betrachtung unser Fall anschliessen würde. So von *Eisenlohr*,[1]) von *v. d. Velden* und von *Lauenstein*,[2]) von *Schulz* — *F. Schultze*[3]) von *Hofmann*.[4])

In den angeführten Fällen wurden von den Untersuchern gleichfalls zerstreute Faserdegenerationen in der weissen Substanz neben verschieden starker Degeneration der nervösen Elemente in der grauen Substanz nachgewiesen. Dabei aber traten jedesmal ausgesprochen entzündliche Veränderungen an den Gefässen und an den Meningen, namentlich Zellinfiltrationen deutlich hervor. Diese fehlten in unserem Falle vollständig. Ferner waren die von uns ganz vereinzelt gefundenen Quellungserscheinungen an den Axencylindern jedesmal in grosser Menge nachweisbar, beherrschten so zu sagen das mikroskopische Bild; und auch an den Ganglienzellen fanden sich ausgesprochene Quellungserscheinungen, während in unserem Falle nur atrophische Vorgänge an diesen nachgewiesen wurden.

Ein wichtigeres Merkmal jedoch, als die bisher angeführten, zum Theil blos quantitativen Differenzen, durch welche sich der obenstehende Befund von den Veränderungen, wie sie bei centraler, diffuser oder disseminirter Myelitis angetroffen werden, unterscheidet, ist die Localisation der Veränderungen in der weissen Substanz. Man findet bei den genannten Formen der Myelitis die Veränderungen über die ganzen Vorder-Seitenstränge zerstreut und trifft sie auch in den Hintersträngen an, bei unserem Falle hingegen gelang der Nachweis derselben ausschliesslich in den motorischen Feldern der Vorder-Seitenstränge, vor Allem im Bereiche der Pyramidenbahnen, ferner in den Pyramiden der Oblongata; die Felder der directen Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Hinterstränge waren völlig frei davon. Die Localisation des degenerativen Processes war hier demnach dieselbe, wie bei den oben zusammengestellten Fällen von primärer Degeneration der motorischen Leitungen. Denn auch bei diesen bleibt, wie schon einmal hervorgehoben wurde, die Degeneration nicht auf die Pyramidenbahnen beschränkt, sondern betrifft in geringerer und wechselnder Intensität auch die Vorderstränge und

1) Virch. Archiv 73.
2) Arch. für klin. Med. XIX.
3) Arch. f. Psych. XII.
4) Arch. f. Psych. XV. 1.

Seitenstrangreste. Was für Fasern es sind die in den letztgenannten Feldern degenerirt erscheinen, ob sie intraspinalen oder indirecten motorischen Leitungen angehören, das lässt sich allerdings auf Grund des oben beschriebenenen Befundes ebenso wenig entscheiden als durch die anderen bereits vorliegenden.

Neben der Spinnenzellenwucherung, einer constanten Begleiterscheinung von Degenerationen der nervösen Elemente im Centralorgan sind übrigens anderweitige interstitielle Veränderungen, Erweiterungen der Gefässe und Capillaren, Verdickungen der Gefässwände etc. schon wiederholt bei den als amyotrophische Lateralsclerose registrirten Fällen nachgewiesen worden. Wir finden sie von *Debove-Gombault*, von *Mierzejevsky*, von *Cornil-Lépine* und v. A. beschrieben; auch *Flechsig* hebt die Erweiterung der Gefässe hervor.

Auf die Frage über die Ursache des Eintretens von interstitiellen und Gefässveränderungen bei primärer Degeneration des nervösen Parenchyms soll hier nicht eingegangen werden, denn die Absicht, welche ich mit den vorstehenden Ausführungen verband, war nur die Lieferung des Nachweises, dass die hier mitgetheilte Beobachtung sich ungezwungen den oben zusammengestellten Fällen anreihen lässt.

Sie stellt in anatomischer Beziehung wegen der geringen Ausbreitung der Degeneration in den motorischen Leitungen der weissen Substanz eine Uebergangsform zu jenen Degenerationen dar, welche völlig auf die motorischen Gebiete der grauen Substanz beschränkt bleiben.

In klinischer Beziehung schliesst sie sich den Fällen der vierten Gruppe an, wie die Zusammenfassung der Krankheitsgeschichte zeigt: Schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, welche sich ohne wesentliche sensible Symptome verhältnissmässig rasch entwickelt und von Massenatrophie der betreffenden Musculatur begleitet wird, dann Lähmung der unteren Extremitäten ohne deutliche Muskelatrophie, mit erhaltenen Patellarsehnenreflexen, ohne Spur von Rigidität oder Contracturen. Die Lähmung und Atrophie übergreift dann auf die Nacken und Rumpfmusculatur und die Kranke geht bereits nach 5monatlicher Krankheitsdauer an Respirationsstörung zu Grunde. Kurz vor dem Tode werden noch Andeutungen von Bulbärsymptomen wahrgenommen.

Kehren wir nur zu dem Ausgangspunkte unserer Betrachtungen d. i. zu der Frage nach der Abhängigkeit der spastischen Symptome von dem Ueberwiegen der Degeneration in den motorischen Leitungen der weissen Substanz zurück, so erzielen wir durch die Verwerthung des zuletzt beschriebenen, abnorm rasch lethal abge-



laufenen Falles eine wesentliche Stütze für die Annahme des genannten Causalverhältnisses. Hier, wo die spastischen Symptome völlig fehlten, überwogen die Veränderungen in der grauen Substanz an Intensität bedeutend jene in der weissen Substanz. Der rasche Verlauf des Falles liess dies an dem anatomischen Befunde klar hervortreten, was vielleicht nicht der Fall gewesen wäre, wenn bei längerer Dauer die Degeneration sich auch in den motorischen Leitungen der weissen Substanz hätte stärker entwickeln können.

Auch noch in anderer Richtung lässt sich unser Fall für einen Einblick in die Pathogenese der klinischen Symptome bei ausgebreiteter primärer Degeneration der motorischen Leitungen verwerthen.

Ich meine dies im Hinblick auf das Vorkommen von eigentlichen Lähmungserscheinungen neben der Atrophie.

Schon bei der jedesmaligen Zusammenfassung der in den einzelnen Gruppen von Fällen verzeichneten Krankheitserscheinungen wurde betont, dass sich bei der Mehrzahl der Beobachtungen eigentliche Lähmungserscheinungen oder wenigstens von der Muskelatrophie unabhängige Schwächezustände nachweisen lassen. Bei dem Vergleiche der einzelnen Fälle unter einander ergeben sich jedoch wieder die allergrössten Differenzen in dem gegenseitigen Verhältniss von Lähmung und Muskelatrophie. Um dieses zu erkennen, genügt allerdings die Durchsicht der gedrängten Auszüge, welche ich oben nur geben konnte, nicht, es bedarf dazu eines Einblicks in die Krankheitsgeschichten selbst. Dann zeigt es sich, dass ein so constantes Verhältniss zwischen Lähmung und Atrophie, wie es *Charcot* für seine amyotrophische Lateralsclerose in Anspruch nimmt, in der Mehrzahl der Fälle nicht existirt und dass in dem einzelnen Falle häufig an der einen Muskelgruppe die Atrophie, an der anderen die Lähmung in den Vordergrund tritt.

Nun frägt es sich, ob wir Veranlassung haben die Ursache des Auftretens eigentlicher Lähmungssymptome ebenso in der Affection der weissen Substanz zu suchen, wie es für die spastischen Symptome geschehen ist.

Die bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bieten wenig Anhaltspunkte zu einer Entscheidung diese Frage, welche übrigens präciser dahin zu formuliren wäre, ob der Kliniker bei dem Vorhandensein von eigentlichen Lähmungen jedesmal berechtigt sei, eine Degeneration der motorischen Leitungen in der weissen Substanz zu supponiren. Von Seite der französischen Schule wird diese Frage bekanntlich in bejahendem Sinne beantwortet, unser neu mitgetheilter Fall (24) jedoch lehrt das Gegentheil. Denn er zeigt uns vorwaltende Lähmungssymptome bei einem ausgespro-

chenen Ueberwiegen der Erkrankung in der grauen Substanz und einer sehr geringfügigen Affection der Seitenstränge.

Wir müssen demnach, für gewisse Fälle wenigstens, die Degeneration der nervösen Elemente in den grauen Vordersäulen für die Lähmung sowohl als für die Atrophie verantwortlich machen und gelangen dann nothwendig zu dem Schlusse, dass es durch Eigenthümlichkeiten dieses degenerativen Vorganges (etwa die Raschheit oder die Vollständigkeit desselben) bedingt sein wird, ob und wo in dem einzelnen Falle Lähmung oder Atrophie vorwalten.[1] Möglich wäre es übrigens, dass sich in der Folge ein Parallelismus zwischen den Lähmungserscheinungen und dem Vorhandensein von interstitiellen Veränderungen herausstellen wird, wobei letztere als Begleiterscheinungen eines besonders intensiven Degenerationsprocesses zu denken wären.

Bei Besprechung der in den oben zusammengestellten Fällen beobachteten klinischen Symptome haben wir auch die Verschiedenheit der Körperregion hervorgehoben, an welcher sich die ersten Krankheitserscheinungen einstellen. Diese letztgenannten klinischen Differenzen zeigen die klarsten Beziehungen zu den anatomischen Befunden, wenigstens insoweit diese die Degeneration der nervösen Elemente in der grauen Substanz betreffen. Es bedarf deshalb blos des Hinweises auf einzelne Fälle, wie auf jene von *Dejerine,* von *Vierordt,* von *Moeli* um zu zeigen, dass es sich um keinerlei differente Krankheiten sondern blos um verschiedene primäre Localisation eines und desselben Krankheitsprocesses handelt.

Den bisher in Betracht gezogenen anatomischen Befunden von ausgebreiteter Degeneration der motorischen Leitungen gegenüber, stehen jene Befunde, bei welchen sich ein Beschränktsein der Degeneration auf die grauen Vordersäulen und die homologen Theile des Bodens der Rautengrube herausstellte, an Zahl wesentlich zurück. Den 23 Beobachtungen der erstgenannten Kategorie und unserem neuen Befunde, welcher eine Uebergangsform darstellt, lassen sich aus der Literatur nur 11 und mit Hinzurechnung einer von mir neu beizubringenden 12 Beobachtungen der zweiten Kategorie entgegenhalten. Dabei bleiben wegen Unvollständigkeit des klinischen oder anatomischen Befundes, oder deshalb weil sie überhaupt nicht herein gehören, zahlreiche Fälle aus der älteren Literatur unberücksichtigt, so z. B. die Fälle von *Duménil* (Gaz. hébd. 1867), zahlreiche Fälle von *Clarke* etc.

1) Wenn ich mich recht erinnere, so hat *Wernicke* bei Gelegenheit verschiedener kritischer Besprechungen sich in ähnlichem Sinne geäussert.



Auch den Fall von *Pitres-Sabourin* will ich nicht aufnehmen, weil von *Dejerine* die bestimmte Angabe gemacht wird, es habe sich bei demselben um ein periependymäres Gliom gehandelt, und die gegebene Beschreibung des Befundes gut mit einer solchen Anschauung harmonirt.

25. Fall von *Hayem*. (Archives de physiologie 1869).

48jähr. Mann. Beginn mit Schwäche und Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. Rasches Vorschreiten der Muskelatrophie ohne stärkere Lähmungssymptome. Die Aufnahme, sechs Jahre nach Beginn der Krankheit, ergibt hochgradige Atrophie der Muskeln an den oberen Extremitäten und zahlreicher Nacken- sowie Rumpfmuskeln, die unteren Extremitäten weder gelähmt noch deutlich atrophisch; ausserdem besteht Zwerchfelllähmung. Tod an Tuberculose nach $6^1/_2$jähriger Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen und starke Veränderungen der Gefässe in denselben, welche als Sclerose bezeichnet werden; ausserdem Vermehrung der Neurogliakerne. Dieser Befund wird nur am Cervicalmark gemacht, im Dorsal- und Lumbalmark sind die grauen Vordersäulen anscheinend unverändert. Die weisse Substanz ist intact.

26. Fall von *Charcot*. (Archives de physiol. 1870 p. 247 und Leçons ..... II. p. 453.)

68jähr. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen, erst ein halbes Jahr später langsame Betheiligung der oberen Extremitäten. Bei der ein Jahr nach Beginn der Krankheit erfolgenden Aufnahme findet man eine weitgediehene Bulbärparalyse, doch ist die deutlich atrophische Zunge relativ noch viel beweglich; Muskelatrophie am stärksten an der linken Schulter, sonst gleichmässig an beiden oberen Extremitäten, geringer auch an den unteren. Es sind nicht gelähmte Muskeln atrophirt; später jedoch treten eigentliche Lähmungen auf, an der Zunge, an den Extremitäten, am Zwerchfell. Tod an Respirationsstörung $1^1/_2$ Jahre nach Beginn der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt durchgreifende Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes und in den homologen Theilen des verlängerten Markes, am stärksten im Cervicaltheil und im Bereiche des Hypoglossuskernes. Die Veränderung besteht nur in einer Degeneration der Ganglienzellen. (Betheiligung der Clarke'schen Säulen?) Geringe Vermehrung der Neurogliakerne. Die weisse Substanz durchaus intact.

27. Fall von *Charcot-Gombault*. (Leçons ..... II. p. 206 Anm. und Hallopeau, Des paralysies bulbaires, Paris 1875 obs. XIII p. 48.)

56jähr. Frau. Beginn mit Schwäche der linken oberen Extremität und gleichzeitigen Bulbärsymptomen. Bei der Aufnahme, welche 14 Monate nach Beginn der Krankheit erfolgt, schlaffe Lähmung der beiden oberen Extremitäten mit gleichmässiger Muskelatrophie an denselben. Manifeste Bulbärparalyse mit Atrophie der Zunge. Keine Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten. Tod nach $1^1/_2$jähriger Krankheitsdauer an lobärer Pneumonie.

Die anatomische Untersuchung ergibt nur Veränderungen in den grauen Vordersäulen, speciell des Cervicalmarkes u. zw. reichliche Körnchenzellen, Herde von désintégration granuleuse und hochgradigen Schwund der Ganglien-



zellen. Ueber den Befund an der Oblongata schweigt die nur summarisch mitgetheilte Krankheitsgeschichte. Die weisse Substanz zeigt keine Spur von Veränderungen.

28. Fall von *Duchenne-Joffroy*. (Archives de phys. 1870 p. 507.)

65jähr. Frau. Langsamer Beginn mit Bulbärsymptomen, 6 Monate nach einem apoplektiformen Anfall. Einige Jahre später kömmt sie mit ausgesprochener Bulbärparalyse (Zungenlähmung) zur Beobachtung. Schliesslich leichte Parese an den oberen und unteren Extremitäten. Tod einige Jahre nach Beginn der Krankheit plötzlich an Respirationsstörung.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen und Gefässerweiterung in den Kernen des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis, geringere Degeneration der Ganglienzellen neben starker Vascularisation in den Vordersäulen des Cervicalmarkes. Die weisse Substanz frei von jeder Veränderung.

29. Fall von *Pierret-Troisier*. (Archives de physiol. 1875 p. 236 obs. I.)

27jähr. Mann. Beginn mit Schwäche der rechten oberen Extremität, an welcher sich rasch Muskelatrophie entwickelt; dasselbe später auch links. 5 Monate nach Beginn der Krankheit treten Bulbärsymptome geringen Grades und Schwäche der Nackenmusculatur auf. Bei der zu dieser Zeit erfolgenden Aufnahme findet man ausgesprochene Atrophie der Nacken-Rumpfmusculatur und der Oberarm-Schultermuskeln beiderseits, die Vorderarm- und Handmuskeln sind nahezu, die Muskeln an den unteren Extremitäten völlig frei von Atrophie. Lähmung findet sich angeblich nur an den atrophirten Muskeln. Nach 13monatlicher Dauer der Krankheit treten Schwächeerscheinungen an den unteren Extremitäten hinzu, dann schwerere Bulbärsymptome und der Kranke geht 15 Monate nach Beginn der Krankheit rasch an Respirationsstörung zu Grunde.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen und etwas stärkere Vascularisation in den Vordersäulen des Cervicalmarkes, weniger ausgesprochen im Dorsalmark, von der Mitte des letzteren nach abwärts ist das Rückenmark frei von Veränderungon. Die weisse Substanz durchaus intact.

30. Fall von *Pierret-Troisier*. (Archives de physiol. 1875 p. 245 obs. II.)

56jähr. Frau (zur Zeit der Aufnahme). Beginn im Alter von 26 Jahren mit allgemeiner Schwäche, fibrillären Zuckungen und Atrophie der rechten oberen Extremität. Sehr langsames Vorschreiten der Atrophie. Bei der Aufnahme, welche circa 30 Jahre nach Beginn der Krankheit erfolgt, findet sich die Musculatur an den Händen und Vorderarmen, so wie die beiden Deltoidei hochgradig atrophisch, sonst allgemeine Muskelabmagerung und hochgradige Muskelschwäche (Tuberculose). Kurze Zeit vor dem Tode, welcher bald nach der Aufnahme an der Lungenaffection erfolgt, treten noch Bulbärsymptome auf. Die Krankheitsdauer beträgt 30 Jahre.

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen, namentlich im Halsmark, rechts mit starker Schrumpfung des Vorderhornes. Im Brustmark nur geringe Veränderungen, im Lendenmark keine. Die weisse Substanz intact.



31. Fall von *Charcot-Gombault.* (Archives de physiol. 1875 p. 741.)

50jähr. Frau. Beginn der Krankheit im 37. Lebensjahre mit vorschreitender Schwäche der oberen Extremitäten und folgender Muskelatrophie, zuerst an der linken, dann an der rechten Hand und von da sich über den ganzen Arm langsam verbreitend. Zeitweilig heftige, schmerzhafte Zuckungen in den sonst unveränderten unteren Extremitäten.

Die erste Aufnahme 7 Jahre nach Beginn der Krankheit ergibt hochgradige Atrophie an der Musculatur der oberen Extremitäten und des Schultergürtels. Die unteren Extremitäten und der Rumpf frei. Schmerzen und Parästhesien werden verzeichnet. Die Muskelatrophie macht weitere Fortschritte, doch werden die selbst hochgradig atrophirten Muskeln nicht vollkommen gelähmt. Es werden die Nacken- und Rumpfmuskeln befallen, die unteren Extremitäten jedoch bleiben frei. Tod nach 14jähr. Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt nahezu völligen Schwund der Ganglienzellen und Markfasern in den Vordersäulen des Cervicalmarkes, sehr starke Erweiterung der Gefässe und Capillaren, Verdickung ihrer Wandungen, Vermehrung der Gefässkerne. Die Veränderungen sind im oberen Cervicalmark weniger stark und verschwinden gegen die Oblongata zu, im Dorsalmark nimmt ihre Intensität gleichfalls rasch ab, das Lumbalmark erscheint frei. Die weisse Substanz ist nicht völlig intact. Es findet sich ausser einer schmalen Zone von Randsclerose an den Vorder-Seitensträngen auch noch Sclerose im Bereiche der Vorderstranggrundbündel und beschränkt auf die Umgebung der Vorderhörner.

(Dieser Fall ist somit kein völlig reiner und zwar weder in anatomischer noch in klinischer Beziehung — Vorhandensein von stärkeren Schmerzen und anderen sensiblen Störungen.)

32. Fall von *Pick.* (Archiv für Psych. VI. 1876.)

27jähr. Frau. Beginn mit Gehstörung im 15. Lebensjahre, erst 9 Jahre später Störungen in den Bewegungen der Arme. Die Aufnahme 13 Jahre nach Beginn der Krankheit ergibt ausgesprochene Atrophie an der Musculatur des Nackens und Schultergürtels, ferner Schwäche (Atrophie ?) an den langen Rumpfmuskeln und der Musculatur des Beckens. Pseudohypertrophie an der Musculatur der Unterschenkel. Später macht die Muskelatrophie langsame Fortschritte und breitet sich noch etwas aus, die Handmuskeln jedoch bleiben frei von Atrophie. Keine eigentlichen Lähmungssymptome. Tod nach 17jähr. Dauer der Krankheit an Pneumonie (erschwerte Expectoration).

Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der Ganglienzellen in den Vordersäulen des Cervicalmarkes, intensiv im Dorsalmark, geringer im Lumbalmark. Die weisse Substanz intact.

33. Fall von *Duval-Raymond* (Archives des physiologie 1879 p. 736).

52j. Frau. Beginn mit Bulbärsymptomen. Bei der Aufnahme, welche zwei Monate nach Beginn der Erscheinungen erfolgt, ausgesprochene Bulbärparalyse (mit deutlichen Lähmungserscheinungen an der nicht auffallend atrophirten Zunge, Lähmung der Gesichtsmuskeln, welche erst später deutlich abmagern). Schliesslich Muskelatrophie an den Armen; keine Contracturen. Allgemeine Abmagerung. Tod nach 10monatlicher Dauer der Krankheit an Erschöpfung.



Die anatomische Untersuchung ergibt Degeneration der nervösen Elemente im Bereiche der Kerne des XII. und VII. Hirnnerven, sowie des vorderen Vaguskernes, ferner im Cervicalmarke, dort am stärksten in der Höhe des 5. Halsnerven. An dieser Stelle findet sich ein echtes fibrilläres Gewebe mit zahlreichen Gefässen. Im Dorsalmark nimmt die Degeneration an Intensität ab und verschwindet im Lumbalmark. Die weisse Substanz erweist sich als vollständig intact.

34. Fall von *Eisenlohr* (Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. I. 3).

59jähr. Mann. Beginn mit Schmerzen zwischen den Schulterblättern bald darauf Bulbärsymptome. Bei der Aufnahme, vier Monate nach Beginn der Krankheit, allgemeine Abmagerung der Muskeln, besonders jedoch jener der Schultern, der Streckseite der Vorderarme und am stärksten des Thenar und Antithenar.

Die Motilität dabei nur dem Grade der Atrophie entsprechend gestört. Die unteren Extremitäten normal. Hochgradige Bulbärparalyse, Zunge stark atrophisch. Später Zwerchfelllähmung. Tod in Folge der Respirationsstörung nach 5 monatlicher Dauer der Krankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt Veränderungen nur im grauen Boden des vierten Ventrikels und in den Vordersäulen des Rückenmarkes, die weisse Substanz durchaus normal.

In den Vordersäulen Verminderung und Atrophie der Ganglienzellen im Cervicalmark am evidentesten. Schwund des Markfasernetzes. Stärkere Füllung der kleinen Gefässe und Capillaren.

Im grauen Boden des vierten Ventrikels ausgesprochene Hyperaemie in den medialen und etwas auch in den lateralen Theilen. Blutextravasate in geringer Zahl und Ausdehnung um einige grössere Gefässe. Atrophie der Ganglienzellen im Bereiche des Hypoglossuskernes und der medialen Theile des Vaguskernes. Sonst fibrilläre Umwandlung der Neuroglia, Spinnenzellenwucherung, das Gewebe im Ganzen rareficirt.

35. Fall von *Erb-Schultze* (Arch. f. Psych. Bd. IX. H. 2).

58jähr. Mann. Beginn mit Schwächeerscheinungen an den oberen Extremitäten, ein Jahr darauf Schwäche der Hals- und Nackenmusculatur, später noch stärkere Parese in den Armen und Schultern, endlich auch in den unteren Extremitäten. Bei der Aufnahme, zwei Jahre nach Beginn der Erscheinungen, findet man als Grundlage einer auffallenden Schwäche der Musculatur des Nackens, des Schultergürtels, der Oberarme, des Rückens und des Beckengürtels ausgesprochene Muskelatrophie. Keine Bulbärsymptome. Tod nach 3jähriger Dauer der Krankheit an einer zufälligen Complication.

Die anatomische Untersuchung ergibt Veränderungen schwererer Art nur in den Anschwellungen des Rückenmarkes. Spinnenzellenwucherung neben Rarefaction des nervösen Gewebes in den grauen Vordersäulen, Pigmentdegeneration und Schrumpfung an einzelnen Ganglienzellen namentlich in den centralen Theilen der grauen Substanz. Die weisse Substanz völlig intact.

Wie es früher für die ausgebreitete Degeneration der motorischen Leitungen geschehen ist, so wollen wir jetzt auch für die auf die graue Substanz beschränkte Degeneration es versuchen, die zugehörigen klinischen Symptome, welche in den einzelnen Fällen vorhanden waren, zusammenzustellen, um über die Beziehungen der-



selben zu der anatomisch nachweisbaren Läsion in's Klare zu kommen.

Bei Durchsicht der vorstehenden Krankheitsgeschichten stösst man sofort auf sehr auffallende Differenzen in der Krankheitsdauer der einzelnen Fälle. Es gibt solche mit sehr langem Krankheitsverlaufe, wie Fall 30 mit einer 30jährigen, Fall 31 mit einer 14jährigen, Fall 32 endlich mit einer 17jährigen Dauer der Krankheit. Diesen wären ausserdem noch die Fälle 25 und 35 anzureihen, bei denen der Tod allerdings schon nach kürzerer Krankheitsdauer jedoch in Folge von zufälliger Complication mit anderen Erkrankungen erfolgte.

Im Gegensatz zu den bisher genannten weisen die übrigen in die obige Zusammenstellung aufgenommenen Fälle einen relativ sehr raschen Verlauf bis zum Tode auf und entsprechen dadurch mehr dem klinischen Bild der Beobachtungen 1 bis 24. Die Krankheitsdauer in den einzelnen Beobachtungen beträgt 5 Monate, 10 Monate, 15 Monate, $1^1/_2$ Jahre und 3 Jahre.

Geht man jetzt daran die klinischen Symptome, welche die Fälle mit langsamerem Verlaufe dargeboten haben, mit jenen der Fälle von kürzerer Dauer zu vergleichen, so ergeben sich auffallende Unterschiede. Vor Allem in Rücksicht des Auftretens der Bulbärparalyse. Bei den Fällen der ersten Art treten die ersten Krankheitserscheinungen nämlich an den Extremitäten auf, schreiten äusserst langsam vor und erst nach sehr langer Zeit kömmt es zur Entwicklung von Bulbärsymptomen. Unter den von uns angeführten Krankheitsfällen zeigt übrigens nur einer (Fall 30) dieses Verhalten, jener mit 30jährigem Verlaufe nämlich; alle übrigen endeten noch vor dem Auftreten der Bulbärerscheinungen lethal. In Anbetracht des unaufhaltsam progressiven Verlaufes und im Hinblick auf mehrfache andere in der Literatur niedergelegte, leider nur klinisch verwerthbare Beobachtungen, ist eine solche Annahme gewiss erlaubt.

Bei den sämmtlichen Fällen der zweiten Art, mit kurzer Krankheitsdauer hingegen war es die Bulbärparalyse, welche den raschen Ablauf herbeiführte. Zumeist eröffneten die Erscheinungen derselben die Scene. Doch blieb im weiteren Verlaufe ein Befallenwerden des Nackens, Rumpfes oder der Extremitäten niemals aus und in einem Falle gingen die Erscheinungen an den oberen Extremitäten den Bulbärsymptomen sogar ein halbes Jahr voraus. Durch ein solches Verhalten aber wird schon vom klinischen Standpunkte die Zusammengehörigkeit solcher Fälle mit den übrigen progressiven spinalen Amyotrophien offenkundig. Dabei drängt sich natürlich die Frage auf, ob man die Eigenthümlichkeit der primären Locali-



sation des Processes im Bulbus nicht als die alleinige Ursache des kurzen Verlaufes anzusehen habe, eine Meinung, welche übrigens thatsächlich vertreten wird. Ich glaube, dass gegen eine solche Annahme schon Beobachtungen, wie die von *Pierret-Troisier* (Fall 29), sprechen, wo zuvor die oberen Extremitäten befallen werden und dann erst die Bulbärparalyse sich hinzugesellt. Ausser den bisher genannten gelingt es aber auch noch andere Unterschiede an den klinischen Symptomen der beiden Reihen von Fällen zu entdecken, welche für die angeregte Frage von Bedeutung sind. Bevor ich darauf jedoch eingehe will ich das bisher vorliegende Material noch um einen einschlägigen Fall vermehren, dessen Krankheitsgeschichte mir gleichfalls von Herrn Reg.-R. Prof. *Halla* in liebenswürdigster Weise überlassen worden ist.

36. Z. F., 30jähr. Dienstmagd, aufgenommen zur Abtheilung des Herrn Prof. Halla den 10. Januar 1881, zur Klinik den 11. Januar.

Die Kranke kömmt wegen einer seit 5 Monaten bestehenden, mit Husten, Auswurf und Fieber einhergehenden Erkrankung zur Aufnahme. Vater und Mutter derselben sind beide angeblich an Lungenschwindsucht gestorben, doch hat sie gesunde Geschwister. Nervenleiden sollen in ihrer Familie nicht vorgekommen sein.

Ausser dem Befunde einer weit vorgeschrittenen tuberculösen Lungenphthise, kann man an der Kranken auch noch die Erscheinungen einer hochgradigen Atrophie einzelner Nacken- und Rumpfmuskeln wahrnehmen.

Diese letztere Erkrankung soll sich erst in ihrem 13. Lebensjahre entwickelt haben, und zwar, wie sie bestimmt angibt, als Folge der Ueberanstrengung beim Kinderwarten. Das damals körperlich noch sehr wenig entwickelte Mädchen hatte ziemlich schwere, bis $1^1/_2$ Jahr alte Kinder oft lange Zeit in den Armen zu tragen. Ein Trauma wird mit Entschiedenheit in Abrede gestellt.

Status am 26. Jänner (aufgenommen von Dr. A. Halla). Gross, ziemlich kräftiger Knochenbau, hochgradige allgemeine Abmagerung, Haut blass, trocken, abschilfermd.

Mit Uebergehung des von dem Bestehen der tuberculösen Lungenerkrankung abhängigen Befundes, gebe ich nur die Beschreibung der vorhandenen Muskelatrophien und der davon abhängigen Functionsdefecte wieder.

Es stellte sich, wie vorläufig bemerkt sei, eine völlige Atrophie und vollständiges Fehlen der Function heraus, an den beiden *mm. cucullares,* dem rechten *m. rhomboideus,* den beiden *mm. serrati antici majores,* der *Sternocostalportion* der beiden *mm. pectorales* und *den mm. latiss. dorsi.*

Ausserdem Atrophie geringeren Grades ohne Functionsdefect an verschiedenen anderen Muskeln des Schultergürtels und der oberen Extremitäten. Eigentliche Lähmungserscheinungen waren nirgend nachweisbar. Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlten durchaus. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet.

Bei *vorderer Ansicht* der freistehenden Kranken, wenn sie die Arme lose herabhängen lässt, fällt vor Allem das tiefe Herabgesunkensein beider Schultern auf. An der steil abfallenden vom Halse zur Schulter führenden



Linie des Contours markirt sich der innere Schulterblattwinkel als eine leichte Erhebung. (Folge der Senkung des äusseren Schulterblattwinkels bei Atrophie der oberen und mittleren Portion des cucullaris.)

Die beiderseitigen mm. levator. ang. scap. sieht man vom inneren Schulterblattwinkel an in der seitlichen Halsgegend als straff gespannte Stränge hervortreten. Die rechte Schulter steht dabei tiefer als die linke (Folge des Erhaltenseins des m. rhomboideus auf der linken Seite).

Die Schlüsselbeine springen beiderseits viel stärker als gewöhnlich vor und fallen steil nach aussen ab (das rechte steiler).

Die Supraclaviculargruben erscheinen sehr tief (Folge der Verschiebung des Schulterblattes an der seitlichen Thoraxwand nach vorne bei fehlender Wirkung der unteren und mittleren Portion des Cucullaris).

Die vordere Brustfläche erscheint in Folge des starken Vortretens der beiden Schultern stark ausgehöhlt (Cucullarisatrophie); der Tiefstand dieser letzteren findet auch noch darin seinen Ausdruck, dass das äussere Ende des Acromion rechts in einer Höhe mit dem unteren Stande des zweiten Rippenknorpels, links nur wenig höher steht.

Die Rippenknorpel und angrenzenden Enden der 2., 3. und 4. Rippe treten unter den dünnen Hautdecken sehr deutlich hervor, die Intercostalräume erscheinen tief eingesunken. Die Sternocostalportion des m. pectoralis fehlt beiderseits fast vollkommen und in Folge dessen fehlt auch die vordere Wand der Achselhöhle.

Die Clavicularportion dieses Muskels hingegen ist beiderseits als ein schon bei frei herabhängenden Armen auffallender Muskelwulst nachzuweisen. Viel deutlicher noch tritt sie hervor, wenn die Kranke den passiv erhobenen Arm herabzuziehen versucht.

Die Patientin vermag die beiden Arme seitlich nur in beschränktem Masse zu erheben, rechts bis zu einem Winkel von 45° mit der Seitenwand der Thorax, links bis zu einem Winkel von 50°—60°. (Folge des Fehlens der Wirkung der Serrati antici und der unteren Portion des Cucullaris und des Rhomboideus. Links, wo dieser letztere Muskel erhalten ist, gelingt die Erhebung des Armes besser.)

Bei diesem Versuche wird die Haut der seitlichen Halsgegend durch den inneren Schulterblattwinkel stark emporgehoben, der levator ang. scap. erscheint, ebenso wie der Sternocleidomastoidem stark gespannt. Der in starker Contraction befindliche m. deltoidens tritt beiderseits deutlich hervor.

Betrachtet man die Kranke, wenn sie mit frei herabhängenden Armen sitzt, von *rückwärts*, so fällt vor Allem die Anomalie in der Stellung der beiden Schulterblätter auf. Diese erscheinen herabgesunken und sind an der Thoraxwand nach aussen und vorne gerückt, wodurch sie sich von der Wirbelsäule bedeutend entfernt haben. Die inneren Ränder und die unteren Winkel derselben stehen weit von der Thoraxfläche ab (gemessen 2·5 Cm.) und heben die Haut dachfirstähnlich empor. Rechts ist der untere Winkel des Schulterblattes 11 Cm., links blos 8·5 Cm. von der Wirbelsäule entfernt und steht zugleich etwas höher. Die unteren Winkel stehen beiderseits der Wirbelsäule näher als die inneren Winkel; der innere Schulterblattrand verläuft demnach jederseits von unten, hinten (wegen des Abstehens von der Thoraxwand) und innen, nach oben, vorne, aussen.

Links ist die Verlaufsrichtung nach aussen noch besser ausgesprochen



als rechts; links nämlich beträgt der Abstand des inneren Winkels von der Wirbelsäule 12 Cm. (des unteren 8·5), rechts 13 Cm. (des unteren 11 Cm.).

Der äussere Schulterblattwinkel ist beiderseits tief herabgesunken, so dass rechts der untere Winkel in einer Höhe steht mit dem lateralen Ende des Acromion; links steht er nur wenig höher als der letztgenannte Theil des Schulterblattes.

Der äussere Rand des Schulterblattes zieht somit von oben, hinten und innen nach unten, vorne und aussen, ein Verhalten, welches namentlich bei der Profilansicht der Kranken schön zu sehen ist.

In dem breiten Interscapularraume sieht man, namentlich rechts deutlich, die Contouren der einzelnen Rippen durch die Haut hindurch. Auch bei der Palpation gelingt es weder am Nacken noch am Rücken einen Rest der Cucullaris zu tasten, ebensowenig des rechten Rhomboidens. Der linke Rhomboidens hingegen ist, wenn auch abgemagert, schon bei hängendem Arme durch Betastung nachweisbar und tritt bei dem Versuche den Arm zu heben sofort sehr deutlich heraus.

Bei dem Versuche die Schultern zu heben tritt rechts der Lev. anguli scapulae und Sternocleidomastoidens, links ausser diesen auch der Rhomboidens in Thätigkeit, wobei hier das Schulterblatt der Wirbelsäule genähert wird. Bei dem Versuche die Arme nach vorne zu heben, was nicht bis zur Horizontalen gelingt, werden beide Schulterblätter noch mehr von der Thoraxwand abgehebelt. Unter dem rechten Schulterblatte bildet sich eine tiefe Grube, in welche man die ganze Hand einlegen und derart die Finger bequem unter dem Schulterblatte bis an die Achselhöhle bringen kann.

Bei dem Versuche die Schulterblätter näher aneinander zu bringen, wird das rechte Schulterblatt nur in sehr geringem Masse der Wirbelsäule genähert, dabei aber gleichzeitig durch energische Contraction des Lev. ang. scap. gehoben. Dabei entsteht zwischen der vorderen Schulterblattfläche und der hinteren Thoraxwand eine tiefe Hauttasche. (Folge des vollständigen Defectes der Function des m. latissimus dorsi.)

Links wird durch die Thätigkeit des Rhomboideus das Schulterblatt der Wirbelsäule in ausgiebigerer Weise genähert und gleichzeitig etwas gehoben; (letzteres ein Zeichen des Defectes der Function des m. latissimus dorsi auch dieser Seite.) Während dieses Bewegungsversuches gelingt es auch einige in Contraction befindliche Faserreste der unteren Portion des linken Cucullaris unterhalb der spina scapulae zu tasten.

Am Halse lassen sich neben den schon erwähnten Muskeln (Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae) bei tiefen Inspirationen auch die mm. scaleni ziemlich unversehrt nachweisen.

Der Athmungstypus ist vorwiegend costal, die sehr steil verlaufenden Rippenbogen werden bei der Inspiration gut elevirt. Ausser den bisher genannten Muskeln erscheint nur noch die Musculatur des linken Oberarmes in deutlicher Weise, die des rechten weniger stark atrophirt; sonst sind die Muskeln nur dem schlechten Ernährungszustande der Kranken entsprechend dünn, dabei durchwegs schlaff anzufühlen.

Umfang des Oberarmes	im oberen Drittel —	Rechts 17,	Links 15·5	Cm.
„ „ „	in der Mitte	„ 17,	„ 16	„
„ „ „	im unteren Drittel	„ 17,	„ 15·5	„



Umfang des Vorderarmes	am Capitul. radii	Rechts 19·5,	Links 19·3 Cm.
„ „ „	im oberen Drittel	„ 19·,	„ 18·5 „
„ „ „	im unteren Drittel	„ 13·5,	„ 13·5 „

An der Musculatur der Hand findet sich keine auffallende Atrophie.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit mit dem faradischen Strome ergibt, dass sämmtliche Muskeln, insoweit sie erhalten geblieben sind, sich bei der Reizung in normaler Weise contrahiren. So z. B. der Rest des Pectoralis bei 15 Cm. R. A: und selbst der geringe Rest des linken Cucullaris bei 10 Cm. R. A.

Am 28. März desselben Jahres erlag die Kranke dem Lungenleiden.

Die am 29. März vorgenommene Section ergab hochgradige Lungen- und Darmtuberculose. An Gehirn und Rückenmark war makroskopisch nichts Abnormes wahrzunehmen. Ueber das Verhalten der vorderen Nervenwurzeln findet sich im Sectionsprotokoll keine Angabe.

Der Befund an der Musculatur wurde für jeden einzelnen Muskel notirt und sofort die mikroskopische Untersuchung desselben vorgenommen (im Verein mit Dr. A. Halla).

Die hochgradigsten Veränderungen fanden sich an jenen Muskeln, welche man schon während des Lebens als völlig atrophisch bezeichnet hatte.

Der beiderseitige *Cucullaris* erscheint nur als eine dünne, durchscheinende, aus parallel gestreiftem Bindegewebe bestehende Platte. Nur links ist ein kaum zwei Querfinger breites, dünnes Muskelfaserbündel von seiner unteren Portion, und einige ganz dünne Bündelchen von Fasern auch von seiner Clavicularportion erhalten geblieben. Mikroskopisch: In dem ganzen rechten Cucullaris und in dem mittleren Drittel des linken keine einzige Muskelfaser, trotzdem, dass an zahlreichen Stellen darnach gesucht wird; nur welliges Bindegewebe mit spärlichen Kernen und Haufen sowie Reihen von Fettzellen; hie und da kann man einen zusammengefalteten Sarcolemmschlauch an seinem aus Pigment- und Fettgranulationen bestehenden Inhalt erkennen. Keine Muskelkerne zu finden. Im unteren Drittel des linken Cucullaris finden sich innerhalb breiter Züge von welligem Bindegewebe ansehnliche Bündel von Muskelfasern, welche jedoch nur zum Theil normales Aussehen haben, zum Theil auffallende Vermehrung der Muskelkerne aufweisen. Diese letzteren sind gross und bei Picrocarminfärbung wie glänzend.

Der gleiche Befund auch an den erhaltenen Theilen des oberen Drittels.

Von den *Rhomboidei* erscheint der linke nahezu normal rothbraun gefärbt, der rechte aus wenigen blassen und durchscheinenden, zudem stark auseinanderstehenden Bündeln zusammengesetzt. Mikroskopisch: Im linken Rhomb. Vermehrung des intermuscul. Bindegewebes. Neben ganz normalen Fasern, solche mit starker Vermehrung der Muskelkerne, andere mit undeutlicher Qeurstreifung nnd vorwiegender Längsstreifung, endlich solche, welche innerhalb des Sarcolemmschlauches der Länge nach zerklüftet erscheinen und lange einfache, doppelte und selbst dreifache Reihen von gewucherten, grossen Muskelkernen enthalten.

Der rechte Rhomb. gibt denselben Befund wie der rechte Cucullaris. Nur hie und da findet sich noch ein mit Muskelkernen gefüllter Sarcolemmschlauch vor. Ausserdem sieht man in einem Praeparate ganz einzeln in



welliges Bindegewebe eingebettet eine schmale quergestreifte Muskelfaser ohne sichtbaren Kern und von deutlich spindelförmiger Gestalt. An einer anderen Stelle findet sich eine sehr lange quergestreifte Muskelfaser mit spindelförmigen Auftreibungen. Einer jeden solchen Auftreibung entspricht ein einfacher oder doppelter Muskelkern. Die beiden letztbeschriebenen Befunde dürften wohl als Regeneration von Muskelfasern aufzufassen sein.

Der *Latissimus dorsi* stellt beiderseits eine dünne, durchscheinende, kaum gelb gefärbte Membran dar, an der Faserungsrichtung mit Mühe erkennbar. Mikroskopisch: Welliges Bindegewebe mit Reihen von Fettzellen und zahlreichen stark gefüllten Capillargefässen, welche als Netze das Fettgewebe umspinnen. Selbst nach eifrigem Suchen findet man weder Muskelfaser noch selbst erkennbare Muskelfaserreste.

Der *Teres major* ist beiderseits sehr dünn, blassroth gefärbt, fast durchscheinend, von gelblichen Streifen durchsetzt. Mikroskopisch: An einzelnen Stellen normal aussehende, jedoch auffallend schmale Muskelfasern ohne Vermehrung der Muskelkerne, an anderen Stellen welliges Bindegewebe mit Fettzellenreihen und einzelnen Sarcollemmschläuchen, welche zerklüftete Muskelfaserreste enthalten. Ueberall sind in dem Bindegewebe schöne Gefässnetze mit der dem Muskel eigenthümlichen Maschenform nachzuweisen. An einzelnen Gefässtämmchen erhält man Bilder, welche eine Deutung als Verschluss des Gefässlumens durch endotheliale Wucherung zulassen.

Von den *Serrati antici* ist der linke in seinen unteren Theilen ganz bindegewebig und von Fettgewebe durchsetzt, in seinen oberen Theilen gleichfalls sehr verdünnt, doch etwas dünkler gefärbt, der rechte ist ganz in Bindegewebe umgewandelt. Mikroskopisch: Muskelfasern sind nirgend nachweisbar, nur Bindegewebe mit reichlichen Fettzellenreihen.

Die *Pectorales major.* geben folgenden Befund. Links ist die Clavicularportion ziemlich gut, blass rothbraun gefärbt, die Sternocostalportion hingegen stellt eine sehr dünne, bloss gelblich gefärbte fächerartig gefaserte Membran dar; nur am unteren Rande des atrophirten Muskels sieht man noch dünne Bündel blasser Muskelfasern (portio abdominalis). Rechts erscheint die Clavicularportion bedeutend schwächer, nur ein Theil derselben normal rothbraun gefärbt, der übrige Theil gelblich. Die Sternocostalportion des Muskels stellt eine von ganz vereinzelten gelblichen Streifen durchzogene bindegewebige Membran dar.

Mikroskopisch: Derselbe Befund, wie an den oben beschriebenen hochgradig atrophirten Muskeln. Die vorhandenen Muskelfasern sind in ihrem Durchmesser durchschnittlich auf weniger als die Hälfte der normalen verschmälert. Zahlreiche Fasern besitzen einen Durchmesser, welcher unter dem der unteren Grenze der normalen Masse steht. Gewucherte Muskelkerne finden sich in Reihen und ganzen Haufen in den Sarcolemmscheiden, neben einem deutlich längsgestreiften oder granulirten Inhalt. Andere Fasern mit mässiger Kernvermehrung zeigen undeutliche Querstreifung und Körncheneinlagerung. Zwischen solchen bündelweise geordneten veränderten Muskelfasern finden sich Züge welligen Bindegewebes.

Die *Pectorales minores* erscheinen beiderseits dünn aber blassroth gefärbt. Mikroskopisch kann man neben einer mässigen Vermehrung des intermusculären Bindegewebes, in welchem sich ausserdem zahlreiche Fettzellenreihen finden, zahlreiche normale Muskelfasern und atrophische Fasern mit sehr reichlicher Kernwucherung finden.



Die *Intercostalmuskeln* zeigen eine gesunde Farbe und geben mikroskopisch einen normalen Befund.

Dasselbe gilt von den *Bauchmuskeln.*

Der *Levator anguli scapulae, Sternocleidomast,* die *Scaleni* zeigen beiderseits normales Aussehen und geben den diesem entsprechenden mikroskopischen Befund.

Der *Longissimus dorsi* erscheint blassroth und gelblich gestreift und ist bedeutend reducirt, namentlich in dem oberen Antheil nahezu rein bindegewebig. An dieser Stelle ergibt die mikroskopische Untersuchung: Welliges Bindegewebe mit Reihen und ganzen Lagern von Fettzellen, welche von sehr reichliche Gefässnetzen umsponnen erscheinen. Hie und da findet sich ein Sarcolemmschlauch und in diesem eingeschlossene Haufen von 20 bis 30 Muskelkernen, welche stark granulirt erscheinen. Auch lange, zusammengefallene Schläuche mit Resten von Pigment- und Fettgranulationen lassen sich auffinden.

Die *kurzen Rückenmuskeln* sind im Ganzen besser gefärbt und erhalten. Mikroskopisch lassen sich aber auch hier atrophische Vorgänge an den Fasern und Kernwucherung, sowie Vermehrung des interstitiellen Gewebes nachweisen.

Die *Supra- und Infraspinati* zeigen beiderseits gesunde Farbe und entsprechende Dicke. An den letzteren gibt die mikroskopische Untersuchung auch einen völlig normalen Befund, an den Supraspinati hingegen finden sich bereits deutliche Veränderungen an einzelnen Muskelfasern; das interstitielle Gewebe hingegen zeigt keine Veränderung. An zahlreichen sonst normal aussehenden Fasern erscheinen die Muskelkerne grösser, glänzend und entschieden vermehrt, oft zu mehreren gehäuft. In der Umgebung einzelner Muskelkerne findet sich etwas granulirte Substanz eingelagert. Ausserdem fallen zahlreiche auffallend schmale Fasern in die Augen.

Der *Deltoideus* ist rechts völlig normal (auch mikroskopisch), links erscheint blos die hintere Portion etwas verdünnt und blässer. Mikroskopisch findet man hier zahlreiche Muskelfasern mit auffallender Kernvermehrung, keine deutlichen Veränderungen am interstitiellen Gewebe.

Das *Caput longum Tricipitis* ist beiderseits hochgradig atrophirt, namentlich rechts in seiner ganzen Länge bindegewebig, die beiden anderen Köpfe des genannten Muskels zeigen eine gute Farbe und Beschaffenheit. Mikroskopisch findet man in dem rechtsseitigen langen Kopf immer noch an einzelnen Stellen normal aussehende Muskelfasern, daneben welliges Bindegewebe mit sehr reichlicher Fettzelleneinlagerung. Die Capillaren, welche dieses Bindegewebe sehr reichlich besitzt, zeigen dieselbe Anordnung in Längsmaschen, wie der normale Muskel. Die anderen Theile des Triceps geben normalen Befund.

Von den *Bicipites* ist der linke bedeutend verschmächtigt und blassroth gefärbt, der rechte normal. Auch der linke *Brachialis internus* erscheint durchaus gelblich gefärbt, der rechte wiederum normal. Mikroskopisch: In beiden mm. bicip. zumeist normale Fasern, daneben solche mit deutlicher Kernwucherung. An den Fasern des rechten Brachialis internus die Wucherung der Muskelkerne noch auffallender, im linken Brachialis internus stellenweise fast nur welliges Bindegewebe mit gehäuften Fettzellen und nur sehr sparsamen einzelnen Muskelfasern mit äusserst reichlicher Kernwucherung. Die restirenden Fasern haben zum Theil normalen Durchmesser, zum grösseren



Theile sind sie schmal. Hie und da Sarcollemmschläuche mit Muskelkernen gefüllt. An anderen Stellen sind die Muskelfasern in grösseren Bündeln vorhanden und weniger verändert.

Der *Supinator longus* ist links in den oberflächlichen Partien gelblich, in den tieferen Schichten rothbraun gefärbt, der rechte besitzt normales Aussehen und gibt einen normalen mikroskopischen Befund. In dem linksseitigen Muskel findet sich neben zahlreichen normalen Fasern ohne Kernvermehrung, solche die schmäler sind und eine auffallende Kernwucherung aufweisen. Nebenbei viel welliges Bindegewebe.

Sämmtliche *Vorderarm- und Handmuskeln* sehen beiderseits normal aus, die linksseitigen sind schmächtiger als die rechtsseitigen.

Mikroskopisch untersucht werden die Fingerbeuger und die Muskeln des Thenar. An einzelnen auffallend schmalen Muskelfasern findet sich sehr bedeutende Kernvermehrung (es stehen oft mehr als 10 Muskelkerne in einer Reihe).

Die *Muskeln der unteren Extremitäten* sehen durchaus gesund aus. Mikroskopisch findet man nur in der rechtsseitigen Wadenmusculatur an einzelnen Fasern Wucherung der Muskelkerne.

Die *Musculatur des Gesichtes* gibt makroskopisch und mikroskopisch normalen Befund.

Der *Zwerchfellmuskel* desgleichen.

Von *peripheren Nerven* wurden der beiderseitige *N. thoracicus longus* und einzelne Theile der *Plexus brachiales* frisch untersucht. Die erstgenannten Nerven waren zwar auffallend dünn, aber weiss und demnach leicht aufzufinden. Mit Osmium gelang es in denselben einzelne ganz normal aussehende Nervenfasern, daneben aber zahlreiche in verschiedenen Stadien der Degeneration befindliche, nachzuweisen.

In den untersuchten Theilen des normal aussehenden Plexus brachialis der beiden Seiten, fanden sich bei Osmiumbehandlung zumeist normal gestaltete Fasern neben vereinzelten degenerirten.

Leider unterblieb eine ausgedehnte Untersuchung der peripheren Nerven und namentlich der intramusculären Nervenverzweigungen.

Die Untersuchung des gehärteten Centralorganes ergab nur im Rückenmark Veränderungen und da hauptsächlich nur in den grauen Vordersäulen.

Höhe der Pyramidenkreuzung. Ausgesprochene Pigmentdegeneration und starke Schrumpfung der Ganglienzellen in der Nähe des Centralkanales (Accessoriuskern), die Ganglienzellengruppe in dem durch die Pyramidenkreuzung abgetrennten Theilen der Vorderhörner ist nur wenig verändert, doch sind auch hier einzelne Zellen evident geschrumpft und stark pigmentirt.

Schmale Randsclerose an der vorderen Hälfte des Seitenstranges. In den centralen Theilen der grauen Substanz sieht man Querschnitte von Gefässen mit auffallend verdickten Wandungen.

1—2. Halsnerv. Die Ganglienzellen in den vorderen Theilen des Vorderhornes bis auf einen sehr reichlichen Pigmentgehalt nahezu normal an Zahl und Aussehen, in den centralen Partien hingegen und namentlich im Seitenhorn sind sie zum grossen Theile geschrumpft und dabei ganz mit Pigment gefüllt. In solchen Zellen ist dann der Kern nicht mehr sichtbar, dagegen sieht man trotz der evidenten starken Verkleinerung der Zelle die



Fortsätze in ziemlicher Zahl noch erhalten. Das Netz markhaltiger Fasern unterscheidet sich wenig von dem eines Normalpraeparates. Die Gefässe zeigen verdickte Wandungen. Beiderseits schmale Randsclerose entsprechend den Vordersträngen, nach hinten zu rasch verschwindend.

2. Halsnerv. Hier sind die Veränderungen an den Ganglienzellen viel ausgebreiteter, im rechten Vorderhorn finden sich keine, im linken nur wenige normal aussehende Zellen. Am stärksten haben wieder die Zellen in den centralen Theilen und im Seitenhorn gelitten. Die einzelnen Ganglienzellen sind stark verkleinert, hie und da kugelig, fortsatzlos, häufig noch mit einigen dünnen Fortsätzen versehen, dabei ganz mit dunklem Pigment gefüllt, der Kern an den meisten Exemplaren nicht aufzufinden. Innerhalb jener Zellengruppen, wo die schwereren Veränderungen vorwiegen, finden sich völlig zu formlosen Klümpchen geschrumpfte Zellen. Ausser einer Verdickung der Gefässwände keine interstitiellen Veränderungen, keine Spinnenzellen. Schmale symmetrische Randsclerose entsprechend den Vordersträngen und den vorderen Partien der Seitenstränge.

3. Halsnerv. Sowie in der Höhe des zweiten; die Veränderungen an den Ganglienzellen sind rechts durchwegs weiter gediehen. Links erscheint an einzelnen Querschnitten die mediale Zellgruppe relativ am besten conservirt, an anderen Querschnitten ist dieses Verhältniss nicht deutlich. Rechts ist das Geflecht markhaltiger Fasern deutlich geschwunden, links weniger deutlich. Die Randsclerose ist kaum angedeutet.

4. Halsnerv. Hier finden sich in den Vorderhörnern ziemlich viele normal aussehende Zellen. Die Zahl sämmtlicher Zellen, welche noch sichtbar sind, ist nur um weniges geringer als die Zahl der Ganglienzellen am Normalpräparat. Die meisten der erhaltenen Zellen zeichnen sich wohl durch eine abnorme Kleinheit des Zellenleibes, welcher ausserdem in einer Richtung hin gestreckt erscheint, aus; die Fortsätze sind ziemlich zahlreich zu sehen. Am besten lässt sich das Aussehen der Zellen dadurch beschreiben, dass wir sie als in der Gestalt den Ganglienzellen des Dorsaltheiles auf dem Längsschnitt ähnlich bezeichnen. Derartig veränderte Zellen finden sich vornehmlich in den lateralen und vorderen Zellgruppen; in den centralen Partien der Vorderhörner sind die Zellen entschieden noch stärker geschrumpft. Die Randsclerose ist verschwunden. Die Verdickung der Gefässwände ist hier weniger ausgesprochen als weiter oben.

5. Halsnerv. Es finden sich hier zumeist normal aussehende Ganglienzellen in den lateralen und vorderen Zellengruppen, nur an einzelnen Exemplaren ist Schrumpfung nachweisbar. In den centralen und medialen Partien der Vorderhörner hingegen sind die Ganglienzellen in grösserer Zahl stark verändert und wie es scheint auch an Zahl vermindert. In diesen Theilen ist das Geflecht markhaltiger Fasern weniger dicht als es am Normalpräparat sich darstellt. An Längsschnitten lässt sich das normale Verhalten des grösseren Theiles der Ganglienzellen gleichfalls sehr schön sehen.

6. Halsnerv. Die in normaler Zahl vorfindlichen Ganglienzellen sind im Allgemeinen kleiner, schlanker als in der Norm, auch auffallend stark pigmentirt, ihre Fortsätze jedoch sind unverändert. Nur an einzelnen Querschnitten findet man an dieser oder jener Gruppe zahlreichere Zellen mit ausgesprochener Schrumpfung und an solchen Stellen ist dann auch das Markfasernetz geschwunden.



7. *Halsnerv.* Nur in der medialen Hälfte der Vorderhörner finden sich die Ganglienzellen in der Ueberzahl stark geschrumpft und verkleinert, zum Theil mit wenigen oder fehlenden Fortsätzen, in der lateralen Hälfte, welche bekanntlich, die bei weitem grössere Zahl von Zellen beherbergt, sehen sie ziemlich normal aus. Die Substanz der Vorderhörner selbst ist im medialen Abschnitt brüchig und fällt häufig am Schnitte aus.

In der Höhe des 8. *Halsnerven*, so wie im ganzen *Brustmark* und im *oberen Lendentheil* finden sich an den sehr zahlreichen Quer- und Längsschnitten, welche daraufhin untersucht wurden, immer nur an vereinzelten Ganglienzellen der Vordersäulen Zeichen der Degeneration, die Mehrzahl hat normales Aussehen. Auch das Netz markhaltiger Fasern zeigt keinen auffallenden Unterschied von dem der Normalpräparate. Im übrigen Lendenmark sind überhaupt keine Abnormitäten an den Ganglienzellen zu sehen.

Die vorderen Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe sind überall, auch im oberen Halsmarke in anscheinend normaler Stärke und Beschaffenheit vorhanden. An den Hinterhörnern, Clarke'schen Säulen und der ganzen weissen Substanz (bis auf die oben erwähnte Randsclerose im obersten Cervicalmark) sind keinerlei Veränderungen nachweisbar.

Es möge mir jetzt gestattet sein der Mittheilung dieses Falles eine kurze Epikrise anzuschliessen.

Klinisch haben wir es mit einer im 13. Lebensjahre beginnenden und im Laufe der folgenden 17 Jahre bis zu dem durch eine zufällige Complication erfolgenden Tode langsam vorschreitenden Muskelatrophie zu thun. Diese trägt, um es kurz auszudrücken, die charakteristischen Merkmale jener individuellen Muskelatrophie, welche *Charcot* als dem Typus *Aran-Duchenne* eigenthümlich beschrieben hat. Von eigentlichen Lähmungserscheinungen findet sich keine Spur.

Die Muskelatrophie zeigt jene Art der primären Localisation an dem Bewegungsapparate des Schultergürtels, welche *Duchenne* schon neben der gewöhnlicheren an den Hand- und Vorderarmmuskeln erfasst und beschrieben hat. Er bildet einzelne dieser Fälle in seiner électrisation localisée 3 éd. fig. 117—125, und ebenso in der physiologie des mouvements ab. Aehnliche Fälle findet man auch in *Friedreich*'s bekannter Monographie und an anderen Stellen.

Die gleiche Localisation nimmt ferner auch Erb [1]) als Typus für die neuerdings von ihm aufgestellte juvenile Form der progressiven Muskelatrophie in Anspruch, welcher er die sogen. Pseudohypertrophie und auch die hereditäre Form der progr. Muskelatrophie zurechnet.

Endlich hat auch Zimmerlin [2]) Fälle von hereditärer progressiver Muskelatrophie mit der gleichen Localisation beschrieben.

1) Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte in Freiburg 1883. Neurolog. Cbl. Nr. 19, S. 452 und v. Ziemssen's Handbuch der Theraphie. Bd. III. 1882. S. 389. und 447.

2) Zeitschritt f. klin. Med. VII H. 1. 1883.



Dabei dürfen wir jedoch nicht vergessen, dass über die eigentliche Natur der letzterwähnten Fälle noch nicht entschieden ist, dass vielmehr mancherlei Momente, so namentlich die Beziehungen zur Pseudohypertrophie, bei welcher regelmässig ein negativer Rückenmarksbefund erzielt wird, die Annahme eines peripheren, wahrscheinlich myopathischen Ursprungs der Muskelatrophie nahe legen. In dem gleichen Sinne sprechen auch der negative Befund am Centralorgan, welchen *Lichtheim* [1]) in seinem viel citirten Falle erhoben hat, und ein ebenfalls negativer Rückenmarksbefund von *Landouzy* und *Dejerine* [2]) in einem Falle von *Duchenne*'scher hereditärer Muskelatrophie.

Für unseren Fall allerdings betrachte ich die spinale Natur des Erkrankungsprocesses durch die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung als erwiesen. Einerseits durch den Muskelbefund und andererseits durch den Nachweis ausgesprochener Veränderungen an den nervösen Elementen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes.

An den Muskeln liess sich unzweifelhaft jener atrophische Vorgang in verschiedenen Stadien des Ablaufes wahrnehmen, welchen wir als *neurotische Atrophie* bezeichnen und mit Recht als charakteristisch für die vom Nervensystem abhängige Ernährungsstörung der Muskeln betrachten.

Als Merkmale desselben sind die Wucherung der Muskelkerne an den verschmälerten oder auch sonst veränderten Muskelfasern und das Fehlen einer stärkeren Hyperplasie und Verdichtung des intermusculären Bindegewebes hervorzuheben.

Schon durch diesen Muskelbefund allein unterscheidet sich unser Fall von den progressiven Muskelatrophien sogen. primär. myopathischer Natur, bei denen, wie es scheint, immer nur einfache Atrophie der Primitivbündel ohne Wucherung der Muskelkerne angetroffen wird. Auch die derbe, zähe Consistenz der stark veränderten Muskeln, wohl eine Folge der starken Hyperplasie und Retraction des interstiellen Bindegewebes, unterscheidet diese Fälle von dem unseren, bei dem die Muskelreste zart und durchscheinend gefunden wurden. [3])

Im Rückenmarke wurde von uns Atrophie und Pigmentdegeneration der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern und aller-

1) Archiv. f. Psych. VIII.

2) Comptes rendus 1884. Nr. I.

3) *Anm. bei der Corr.* Vgl. den neuerdings erschienenen Aufsatz von Erb „Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie". Deutsch. Archiv f. Klin. Med. Bd. 34 Heft 5 und 6.



dings in geringem Masse auch Schwund des Netzes markhaltiger Fasern nachgewiesen. Die ausgeprägtesten Veränderungen fanden sich im oberen Cervicalmark vor, somit in Querschnittshöhen, aus denen vordere Wurzeln ihren Ursprung nehmen, welche Muskeln versorgen, die sich als völlig atrophisch erwiesen (Cucullaris, Serratus). Stärkere Veränderungen fanden sich dann noch in der Höhe des 4. bis 7. Cervicalnerven, jedoch nur in dem medialen Antheil der Vorderhörner.

Allerdings muss ich es für diesen Befund ebenso zugeben, wie es *F. Schultze*[1]) neuerdings auch für seinen Fall zugegeben hat, dass die relativ geringen Veränderungen im Rückenmarke angesichts der vorhandenen hochgradigen Muskelatrophie an Bedeutung verlieren können, besonders dann, wenn man die Befunde bei anderen progressiven spinalen Amyotrophien zum Vergleiche heranzieht. Auch das anscheinend völlig unveränderte Aussehen der vorderen Wurzeln in ihrem intramedullaren Verlaufe, so wie die in einzelnen motorischen Nerven, trotz der anscheinend totalen Atrophie des von ihnen versorgten Muskels, noch angetroffenen markhaltigen Nervenfasern, bilden einen Befund, der zur Vorsicht mahnt.

Immerhin aber lässt sich sagen, dass bei dem Fehlen eines verlässlichen Massstabes für die Bedeutung des Grades der Veränderungen im Rückenmarke die Annahme einer spinalen Grundlage der Muskelatrophie in solchen Fällen nicht unvereinbar ist mit unseren sonstigen begründeten Anschauungen. Dies hat *Erb*[2]) erst kürzlich in gelungener Weise dargethan.

Ich kehre jetzt zu der früher abgebrochenen Besprechung der klinischen Symptome, welche sich bei den in Rede stehenden progressiven spinalen Amyotrophien vorfinden, zurück.

Für nahezu sämmtliche Fälle mit langsamen Verlaufe kann man aus den vorliegenden Krankheitsgeschichten das Fehlen von eigentlichen Lähmungen neben der langsam vorschreitenden Muskelatrophie entnehmen, doch ist dies wenigstens bei den von uns zusammengestellten Fällen keine Regel ohne Ausnahme. *Hayem*[3]) z. B. macht für seinen Fall die bestimmte Angabe, dass Muskeln, deren Function sich intra vitam als gestört erwies, bei der anatomischen Untersuchung intact befunden wurden.

1) Ueber Muskelatrophie Verh. d. naturhist. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. III. 1882.

2) Neurolog. Col. 1883 Nr. 21.

3) l. c. p. 404.



Bei den Fällen mit raschem Verlaufe hingegen weisen die Krankheitsgeschichten nahezu regelmässig das Vorhandensein eigentlicher, von der Muskelatrophie unabhängiger Lähmungen aus.

So betont *Charcot* selbst das Vorhandensein eigentlicher Lähmung in seinem ersten Falle (Arch. de phys. 1870 p. 258), in seinem zweiten Falle ist sie aus der allerdings blos im Auszuge mitgetheilten Krankheitsgeschichte mit Wahrscheinlichkeit zu entnehmen und an dritter Stelle (Arch. de phys. 1875) endlich macht derselbe Autor auf das Vorkommen von eigentlichen Paralysen bei raschem Verlaufe der Krankheit aufmerksam.

Duchenne zählt seine Beobachtung zu den von ihm aufgestellten paralytischen Formen der Ganglienzellenatrophie und in dem Falle von *Duval-Raymond* tritt das Bestehen wirklicher Lähmung wenigstens an der Bulbärparalyse hervor. Nur *Pierret-Troisier* und *Eisenlohr* machen die Angabe, dass in ihren Fällen Lähmung und Atrophie gleichen Schritt gehalten hätten.

Die angeführten Thatsachen berechtigen wohl zu dem Ausspruch: Das Auftreten oder Fehlen von eigentlichen Lähmungen ist auch bei der auf die graue Substanz beschränkten Degeneration der motorischen Leitungen auf gewisse Eigenthümlichkeiten des Degenerationsprocesses selbst zurückzuführen. Eines der dabei wichtigsten Momente dürfte wohl die Zeit sein, in welcher die Degeneration abläuft, denn je rascher dies geschieht um so wahrscheinlicher ist das Hervortreten von Lähmungen neben der Atrophie. Mit der Kürze der Krankheitsdauer fällt ferner, wie oben nachgewiesen wurde, das frühe Auftreten von Bulbärsymptomen zusammen und so würden die drei klinischen Merkmale — Lähmung, Bulbärsymptome und rascher Verlauf zum Tode eine symptomatische Einheit bilden, welche es ermöglichen würde, gewissen Fällen aus der letzt besprochenen Reihe eine Sonderstellung einzuräumen. Dieselben klinischen Merkmale aber haben wir für die vierte Gruppe der oben in erster Reihe zusammengestellten progressiven spinalen Amyotrophien aufstellen müssen und damit ist vom klinischen Standpunkte der Zusammenhang zwischen den beiden Reihen von Fällen hergestellt. Die Verbindung vom anatomischen Standpunkte erscheint, wie ich schon früher gesagt habe, durch den von uns mitgetheilten Befund bei Fall 24 gegeben.

Wie verhält es sich aber mit jenen Fällen von ausgesprochen langsamen Verlaufe, deren Zahl wir hier um einen vermehrt haben? Ist es gestattet diese unmittelbar an jene mit raschem Verlaufe anzulehnen und damit sämmtliche von den Autoren aufgestellte Krank-



heitsspecies der progressiven spinalen Amyotrophien auf einen und denselben pathologischen Process zurückzuführen?

Zu einer Beantwortung dieser Frage liefert uns die Klinik sowohl als die pathologische Anatomie Anhaltspunkte. In Rücksicht der klinischen Symptome werden die Fälle mit einem langsamen Verlaufe von den übrigen spinalen progressiven Amyothrophien vornehmlich durch die reine, d. h. ohne Lähmung einhergehende und individuelle Atrophie der Musculatur, so wie durch das Fehlen oder besser gesagt den späten Eintritt der Bulbärsymptome unterschieden. Wie oben des Näheren ausgeführt wurde, ist aber das Auftreten von eigentlicher Lähmung und die Entwicklung von Bulbärparalyse auch bei den Fällen mit raschem Verlaufe keine Regel ohne Ausnahme, denn die beiden genannten Symptome sind jeweilig mehr oder weniger ausgesprochen, ja sie können ganz fehlen. Ferner ist es ohne weitere Begründung schon klar, dass die individuelle Atrophie der Muskeln nur in Abhängigkeit gedacht werden kann von einer entsprechenden, also gleichfalls individuellen Localisation des Degenerationsprocesses in den nervösen Elementen der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes. Verschiedenheiten der Localisation des Processes aber haben wir auch für die Fälle mit kurzem Verlaufe in Anspruch nehmen müssen, nur dass diese sich dort auf ganze Körperregionen bezogen, während sie hier einzelne Muskeln oder selbst Muskeltheile betreffen. Darin jedoch wurde man mit Unrecht eine principielle Differenz der beiden Krankheitsbilder erblicken.

In Rücksicht des anatomischen Befundes werden sich für die Klarstellung des Verhältnisses der beiden Erkrankungsformen zu einander nur solche Fälle verwerthen lassen, welche in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Erkrankung zur Obduction gelangen. Günstig in diesem Sinne sind unter den angeführten Beobachtungen nur die von mir mitgetheilte, dann die von *Erb-Schultze* und die von *Hayem*. Die anatomischen Befunde bei den ersten zwei genannten Fällen tragen in ausgesprochenster Weise das Gepräge eines die nervösen Elemente der grauen Vordersäulen langsam und mit Auswahl befallenden und sie successive zerstörenden Degenerationsprocesses. Ein Vergleich des Befundes namentlich in dem jüngeren *Schultze*'schen Falle mit jenem Befunde, welcher in unserem älteren Falle erhoben wurde, setzt dies in das rechte Licht. Die anatomische Untersuchung des Falles von *Hayem*, welcher gleichfalls nach relativ kurzem Verlaufe durch eine complicirende Erkrankung auf den Sectionstisch kam, ergab hingegen, wie wir nicht verschweigen dürfen, einen bedeutend intensiveren Degenerationsprocess an den nervösen Elementen und zugleich ausge-



sprochene Veränderungen an den Gefässen. Derselbe Fall aber ist es, der nach der bestimmten Angabe des Autors, neben der Muskelatrophie auch eigentliche Lähmungssymptome zeigte und sich somit auch in klinischer Beziehung den Fällen mit raschem Verlaufe nähert. Bei diesen letzteren findet sich regelmässig eine starke und durchgreifende Degeneration der nervösen Elemente in den befallenen Partien der grauen Substanz, daneben mitunter erhebliche Erweiterung der Gefässe und selbst Hämorrhagien, wie in der Beobachtung von Eisenlohr.

Klinische und anatomische Gründe stützen somit die Ansicht, dass wir in den jetzt besprochenen progressiven spinalen Amyotrophien mit raschem und jenen mit langsamem Verlaufe nicht differente Krankheitsspecies sondern nur die Folge des mit verschiedener Geschwindigkeit erfolgenden Ablaufes eines und desselben Krankheitsprocesses zu erblicken haben.

Bevor ich schliesse möge es mir gestattet sein das Ergebniss dieser Arbeit nochmals in einigen Sätzen darzustellen.

Die primäre Degeneration der motorischen Leitungen im Centralorgan bildet, die Betheiligung der nervösen Elemente in den motorischen Bezirken der grauen Substanz vorausgesetzt, die Grundlage der klinischen Symptomencomplexe, welche unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie (spinale Form), progressiven Bulbärparalyse und amyotrophischen Lateralsclerose bekannt sind.

Diese klinischen Krankheitsbilder sind nicht der Ausdruck für verschiedene Krankheitsspecies, sondern nur die Folge der verschiedenen Ausbreitung und Localisation eines und desselben Degenerationsprocesses, so wie gewisser Eigenthümlichkeiten des letzteren, welche vor Allem in dem mehr oder weniger raschen Ablauf der Degeneration zu suchen sein dürften.

Sind in gewissen Stadien der Erkrankung die motorischen Leitungen in der weissen Substanz (vornehmlich die Pyramidenbahnen) überwiegend erkrankt, dann treten neben den übrigen Krankheitserscheinungen spastische Symptome hervor, welche sicher fehlen, wenn die Erkrankung vorwiegend oder allein die nervösen Elemente in den motorischen Bezirken der grauen Substanz befällt.

Die in dem letzteren Falle nachweisbaren klinischen Symptome bestehen in Lähmung und Muskelatrophie, von denen bald die eine bald die andere mehr hervortritt.

Je langsamer die Degeneration abläuft um so weniger gelingt es Lähmung neben der Atrophie nachzuweisen, bis schiesslich bei ganz chronischem Ablauf der Degeneration das klinische Bild der reinen Atrophie der Muskeln resultirt.



Aus dieser Auffassung ergibt sich mit Nothwendigkeit das Vorkommen von Uebergängen zwischen den als Typen bekannten Krankheitsbildern.

Da solche Uebergangsformen nun ohne Zweifel angetroffen werden, so ist in jedem einzelnen Falle die Aufgabe der klinischen und anatomischen Untersuchung in der Herstellung des Zusammenhanges gegeben zwischen den Krankheitssymptomen und der jeweiligen Localisation, Ausbreitung und Verlaufsweise des Degenerationsprocesses in den motorischen Leitungen des Centralorganes.



UEBER DEN DESCENSUS TESTICULORUM. NEBST BEMERKUNGEN UEBER DIE ENTWICKELUNG DER SCHEIDENHAEUTE UND DES SCROTUMS.

Von

PROF. C. WEIL.

(Hierzu Tafel 8—11).

Es wussten schon die Alten[1]) aus ihren an Thieren, insbesondere an Affen, vorgenommenen anatomischen Studien, dass die Hoden bei jungen Embryonen in der Bauchhöhle liegen, und erst in einer späteren Periode des intrauterinen Lebens in den Hodensack gelangen. Dass auch beim menschlichen Foetus die Hoden in derselben Weise gelagert sind, hat zuerst *Fabricius Hildanus*[2]) beobachtet, und nach ihm haben noch *Moth, Hirschel, Smetius, Harvei* und Andere schon im 17. Jahrhundert diese Thatsache sichergestellt; aber erst *A. v. Haller*[3]) hat diese schon so lange bekannte Ortsveränderung der Hoden zum Gegenstande eines eingehenden Studiums gemacht, worauf dann die hervorragendsten Aerzte der damaligen Zeit, so: *Percival Pott, Peter Camper*, die *Brüder Hunter* u. A. ebenfalls Studien über den Descensus testiculorum anstellten, weil dieser Vorgang in Zusammenhang

1) *Galen* kannte schon den Gang, durch welchen die Hoden in den Hodensack gelangen, und nannte ihn *meatus*; seine Abdominalöffnung *porus*. Es bestand bei den Alten die Meinung, dass dieser Gang auch beim Menschen wie bei den Affen das ganze Leben hindurch persistire, und es hat erst *Douglasius* diesen Irrthum aufgeklärt.

2) *Guilhelmi Fabricii Hildani*. Opera 1606. Centuria II Observ LIX. p. 135. *Fabricius* theilt den Sectionsbefund eines 5 Monate alten Foetus mit. Bezüglich der Lage der Hoden ist folgendes verzeichnet: „Testes extra abdomen non propendebant, sed in ipsa ventris capacitate residebant, et quidem eo loci, in quo vasa spermatica ad scrotum descendunt. Vasa quinetiam tam brevia erant ut extra ventrem propendere non potuerint.“

3) *Alb de Haller*. progr. herniarum observationes aliquot Goetting 1749. abgedruckt in Opp omn T3. p 311. Elementa-Physiologie T VII 414 und T VIII 304 und 368.

gebracht werden musste mit der ebenfalls um diese Zeit entdeckten angeborenen Inguinalhernie. —

Es ist das grosse Verdienst *A. v. Hallers*, das Gebilde entdeckt zu haben, welches vom unteren Ende des embryonalen Hodens durch die Bauchwand hindurch zur Scham verlauft, und unter dem Namen *Gubernaculum Hunteri* oder *Ligamentum testis* allgemein bekannt ist, — *Haller* nennt dieses Gebilde *vagina cylindrica,* und beschreibt es, als einen Zoll langen, hohlen Cylinder, der an seinem oberen Ende mit einer schleimigen Masse verschlossen ist, und vom unteren Ende des Hodens zum Zellgewebe der Schamgegend verlauft. Durch diesen hohlen Cylinder steigt nach *Haller* der Hode in den Hodensack herab; die ihn treibende Kraft ist die Contraction der Bauchmuskeln.

Eine weitere Ausbildung erfuhr die Lehre vom Descensus durch die Untersuchungen der Brüder Hunter. *J. Hunter* [1]), der in seiner 13 Jahre später erschienenen Publication die Entdeckung *Haller's* vollständig ignorirt, beschreibt das Gubernaculum als ein pyramidenförmiges Band, dessen dicker runder Kopf aufwärts gerichtet und an das untere Ende des Hoden und Nebenhoden geheftet ist, während sich sein unteres dünnes Ende in der zelligten Haut des Hodensackes verliert. Das Band ist aus Gefässen und Fasern zusammengesetzt, welch' letzere genau nach der Richtung des Bandes laufen, wobei es von den Fasern des Hodenmuskels, der dicht hinter dem Bauchfell liegt, überzogen wird. Dieses Band wird von dem herabsteigenden Hoden einigermassen umgekehrt, so dass seine vordere Fläche im Unterleibe zur hinteren wird, und den unteren und vorderen Theil der Scheidenhaut bildet, woran sich der Hodenmuskel verliert. Ueber die nächste Ursache des Herabsteigens gibt *Hunter* keine bestimmten Aufschlüsse; doch erklärt er sich dagegen, dass der Cremaster den Hoden herabziehe.

J. B. Paletta [2]) unterscheidet am Cylinder 2 Theile, einen oberen, der vom Hoden zum Rande des Quermuskels geht und mit Bauchfell überzogen ist, und einen unteren, der sich bis zum äusseren Ring des grossen schiefen Bauchmuskels erstreckt. Nach Entfernung des Peritonaeums sieht man einen härtlichen Körper, der vom grossen

1) *Will et John Hunter.* Medical Commentaries PI London 1762. Supplement to the first part of medic comment London 1769. Bemerkungen über die thierische Oeconomie, übersetzt von *A. Scheller* 1802.

2) 1777. Gubernaculi testis Hunteriani et tunicae vaginalis anat. descriptio in Opuscul. anat. selecta. Deutsch in anatom. Schriften v. *G. Azzoguidi*, *J. B Paletta* und *J. Brugnoni*, herausgegeben von *E. Sandifort*, übersetzt von *H. Tabor.* Heidelberg 1791.



schiefen Bauchmuskel entsteht. Die Aponeurosis dieses Muskels ist nach innen gekehrt und kann vom Bauchringe aufgeblasen werden, worauf man einen centralen weissen Strang sieht, der zum Hoden hinaufzieht. Die äussere Mündung dieser aponeurotischen Scheide, nämlich der Spalt des Bauchrings, verengert sich trichterförmig; deshalb verglich Hunter den Cylinder einer umgekehrten Pyramide. Durch den Spalt der Aponeurose steigt das Zellgewebe des Hodensackes in die Höhe, welches man vielleicht für ein Ligament angesehen hat. *Paletta* vergleicht den Descensus mit einem Vorfalle der Gebärmutter, wobei der Hode die Gebärmutter, die Scheide den hohlen Cylinder darstellt. Der Hode wird herabgezogen von den weissen Strängen, die im Centrum des hohlen Cylinders verlaufen, und sich in der Schamgegend inseriren. Durch diese Kraft kann aber der Hode nur bis zur Scham gebracht werden, dann aber wirken Respiration und Gewicht des Hodens aufs Herabsteigen.

In analoger Weise wie *Paletta*, beschreiben auch zahlreiche andere Schriftsteller aus dem Ende des vorigen, und Anfang dieses Jahrhundertes das Gubernaculum; so *Hildebrandt*, der das Verhalten der vagina cylindrica beim Herabsteigen der Hoden in der Weise darstellt, als ob dieselbe durch den herabrückenden Hoden so umgestülpt würde, wie man den Finger eines Handschuhes umkehrt; ein Vergleich, der in den zahlreichen späteren Schriften immer wiederkehrt.

Wrisberg [1]), *Camper* [2]), *Girardi* [3]), von *Pancera* [4]) äussern sich in ganz ähnlicher Weise, nur hält *Wrisberg* den Cylinder nicht für hohl, und beschreibt ein Bündel von Fasern des ligamentum testis im Hodensacke.

Vic d'Azyr [5]) untersuchte das Gubernaculum zu verschiedenen Zeiten seiner Entwickelung. Vom 3. bis zur Mitte des 5. Monates, wo die Hoden neben dem Rectum, von den Nieren bedeutend entfernt liegen, ist das Leitband ein fester Stengel, in seinem Innern weicher als in der Nähe seiner Oberfläche, wo es vom Bauchfell bedeckt ist. Zwischen dem 4. und 6. Monat erreicht das Gubernaculum seine höchste Ausbildung, es ist in sich eingegraben und das Bauchfell steigt in einem Theile desselben in Form eines Sackes herab. Vom

1) De testiculorum ex abdomine in scrotum descensu 1778 in Comment. anat. Vol. I.

2) *P. Camper*. Kleine Schriften, übersetzt von *Herbell*, Bd. II 1781.

3) *Girardi*. in Santorini XVII tab. Parma 1775.

4) *De Pancera*. De testis humani in scrotum descensu. Vienna 1778.

5) *Vic d'Azyr*. Recherches sur la structure et la position des testicules, in hist. de l'acad. royale. Année 1780 Paris 1784.



6. Monate an verkleinert sich das Gubernaculum immer mehr, um zu Ende des 9. Monates vollkommen zu verschwinden. Die Bildung des Sackes ist nicht unmittelbar durch das Eindringen der Hoden bedingt. Der Cremaster ist ein vom Gubernaculum verschiedenes Gebilde.

J. Brugnoni [1]) beschreibt das Gubernaculum als pyramidenförmigen Körper, der von der unteren Extremität der Hoden mit breiter Basis entspringt, und seine Spitze gegen die Scham wendet, um sich theils am Fallop'schen Bande, theils am unteren Rande des schiefen Bauchmuskels, theils am Schamknochen und unteren Theil des Scrotums zu inseriren. Das zellichte oder schleimige Gewebe und die fleischigen Fasern, aus welchen das Gubernakel besteht, sind der Cremaster. Diese krümmen sich und steigen in das Scrotum nieder so wie sich der Hode von den Lenden nach dem Ring begibt, und je mehr das Gubernakel in dem Unterleib kürzer wird, um so länger wird es im Scrotum. Die Ortsveränderung des Hoden ist auf die Wirkung des Gubernaculum zu beziehen, welches der Autor mit dem Cremaster identificirt.

J. Tuminatti [2]) hält das Gubernaculum welches, er Leithaut nennt, für eine vom Hodenmuskel gebildete, mit schleimiger Gelatine gefüllte cylindrische Röhre. Beim Herabsteigen des Hoden wird die Leithaut umgedreht, so dass der fleischigere Theil nach aussen, der zellstoffigere nach innen kommt.

Eine sehr klare Darstellung aller auf das Herabsteigen des Hoden Bezug habenden Verhältnisse liefert *J. F. Meckel.* [3]) Dieser Autor hebt namentlich hervor, dass die Grösse der Hoden im 3. Monate der Entwickelung eine so bedeutende ist, dass sie den ganzen Raum zwischen Niere und Harnblase ausfüllen; er beschreibt auch ganz richtig den Ansatz des Gubernaculum um diese Zeit der Entwickelung, indem er angibt, dass sich der feine, rundliche, vom Bauchfell bekleidete Strang, der aus einer Vertiefung in der unteren Wand des Bauchfells, ungefähr in der Mitte des Schenkelbogens aufsteigt, gerade an der Stelle inserirt, wo der Samenabführungsgang vom Nebenhoden abgeht. Die Entfernung der Hoden vom unteren Ende der Niere in der späteren Periode bezieht der

1) *Johannes Brugnoni.* Abhandlung über die Lage der Hoden im Foetus, ihrem Niedersteigen in das Scrotum, und dem Ursprunge und der Anzahl ihrer Häute in Anat. Schriften v. *Sandifort.*

2) Anatomische Abhandlung über die Hodenhäute, und die Veränderung, welche mit den Hoden vor und nach der Geburt vorgehen. Italienische medicin. chirurg. Bibliothek herausgegeben von *D. G. Kühn* und *D. C. Weigel* 1794 II Bd. S. 139.

3) Handbuch der menschlichen Anatomie 1820 4 Bd. S. 600.





Autor auf die Vergrösserung der Hüftbeine. Im 5. Monate ist das Leitband deutlich dreieckig; es nimmt etwas unter dem Bauchringe aus der oberen Gegend des Hodensackes mit einzelnen Fasern seinen Anfang, tritt durch denselben, erhält darauf Fasern vom inneren schiefen und queren Bauchmuskel, indem es hinter denselben weggeht, und schlägt sich endlich in seinem oberen Theile auf dem Hüftbeinmuskel gerade zum unteren Ende des Nebenhoden empor. Das Leitband ist zwar inwendig mit einer weichen gallertigen Masse gefüllt, aber nicht deutlich hohl. Im 6. Monate kann man bisweilen im Leitbande durch einen blossen Querschnitt eine Höhle nachweisen.

Die Hüllen, welche den Hoden im Hodensacke bedecken, entwickeln sich nach *Meckel* aus dem Leitbande und dem Fortsatze des Bauchfells. Der Bauchfellfortsatz wird zum äusseren Blatte der eigenen Scheidenhaut des Hoden; die gemeinschaftliche Scheidenhaut des Hoden und des Samenstranges bildet sich aus dem Schleimgewebe, welches sich im Innern des Leitbandes befindet, und ebenso wenden sich nun auch die vorher aufsteigenden, von den beiden inneren Bauchmuskeln kommenden Fasern nach aussen, und bilden den Aufhängemuskel des Hoden. Die Zellhaut oder Dartos befindet sich schon vorher im Hodensack und in diese sinkt der Hode herab. Diese Veränderungen werden vorzüglich dadurch bewirkt, dass sich das Leitband umkehrt. Indessen tritt auch unabhängig von dieser Umkehrung, der Bauchfellfortsatz eigenmächtig hervor. Die Zusammenziehung des Leitbandes bewirkt unstreitig das Herabgleiten des Hoden bis zum Bauchringe, allein sie trägt nichts zum ferneren Herabgleiten in den Hodensack bei, indem es ihn viel mehr heraufziehen würde; sie ist indessen nur ein Mittel zur Bewirkung der Ortsveränderung des Hoden, die Veranlassung zu ihrem Eintreten dagegen durchaus unbekannt.

Einen weiteren Fortschritt in der Lehre vom Descensus bezeichnen die Arbeiten von *B. W. Seiler* [1]). Dieser Autor stellte zunächst fest, dass der Processus vaginalis kein hohler Cylinder ist, sondern der untere Theil des Gekröses des Hoden, und dass sich derselbe nicht, wie es bis dahin angenommen, beim Descensus umstülpe. Der Autor schlägt vor, denselben zum Unterschiede vom oberen Theile des Gekröses des Hoden, welches er Mesorchium nennt, als Mesorchiagos zu bezeichnen. Das Leitband ist nach diesem Autor zur Zeit seiner höchsten Entwickelung ein conischer Strang, der vom Hodensack zum unteren Ende des

1) Observationes nonnullae de testiculorum ex abdomine in scrotum descensu, et partium genitalium anomaliis. Lips 1817 und *Scarpas*. Neue Abhandlungen über die Schenkel- und Mittelfleischbrüche übersetzt und vermehrt von *B. W. Seiler* 1822.



Nebenhoden aufsteigt, und von den beiden Platten des Mesorchium eingeschlossen wird. Den Kern desselben bildet ein Zellstoff der sich von der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels fortsetzt. Dieser Kern verbindet sich durch eine rundliche gallertige Masse mit dem unteren Ende des Nebenhoden, und wird von Muskelfasern bedeckt, die von der Verbindung des Obliquus inferior mit dem Transversus abgehen, über welchen noch eine Zellstofflage sich vorfindet, die nachträglich zur Fascia transversa wird. Die eigentliche Locomotion des Hoden beginnt zu Ende des 3. Monates; die Furche an der vorderen Fläche des Scheidenfortsatzes ist zu einer kleinen Grube geworden, und das Bauchfell ragt in Form eines kleinen Säckchens aus dem Bauchringe hervor. Im weiteren Verlaufe der Entwickelung entfalten sich beide Platten des Gekröses immer mehr, so dass zuletzt die Samengefässe an der äusseren Fläche des Scheidencanals liegen. Die Hüllen des Hoden, sind nach *Seiler* in umgekehrter Ordnung im Leitbande schon vorgebildet. Dasselbe ist als eine Fortsetzung des Zellstoffs des Hodensackes und der Hautaponeurose anzusehen, zeigt im 3. und 4. Monate noch keine Muskelfasern, erreicht seine grösste Länge zu Ende des 4. Monates, wird von da ab stetig dicker und kürzer, und bildet sich endlich zugleich mit dem Scheidencanale und dem Hoden aus der Unterleibshöhle ganz heraus, um den Samenstrang und den Hoden zu umhüllen.

15 Jahre nach dem Erscheinen der *Seiler*'schen Monographie publicirte *Rathke* [1]) seine höchst exacten Untersuchungen über den Descensus bei den Wiederkäuern und dem Schweine. Nach diesem Forscher bildet sich das Gubernaculum zur Zeit, wo die falsche Niere zu schwinden beginnt, in einer Falte des Peritonaeums, deren eines Ende sich an der falschen Niere befindet, deren anderes Ende bis an die Andeutung des Bogens der Schambeine hinreicht. In der oberen Hälfte dieser Falte entwickelt sich ein fibrösartiges Gebilde, welches mit dem Samenleiter aufs innigste verwachsen ist, in der unteren Hälfte hingegen ein Schleimstoff, der bald eine olivenförmige Anschwellung darstellt. In diese senkt sich nun der genannte fibröse Strang tief ein und verliert sich in deren Gewebe. Die gallertige Anschwellung durchbohrt in Folge ihres Wachsthums die Bauchmuskeln, dringt zur Bauchhöhle hinaus und stellt eine Art von Bruch dar. Den Bruchsack bildet sich diese Anschwellung, indem sie den ihr benachbarten Theil des Bauchfells vor sich hertreibt. An diesen Bruchsack legen sich so wie er aus dem Leistencanale hervorgetreten ist, einige Fasern vom inneren schiefen Bauchmuskel an und stellen

1) Abhandlungen zur Bildungs- und Entwickelungsgeschichte der Menschen und der Thiere. Leipzig 1832 S. 71—81.



den Musculus Cremaster dar. So wie der Bruchsack mit seiner Spitze an die Ablagerung des Schleimstoffes gelangt, welche ursprünglich eine jede Seitenhälfte des Hodensackes zusammensetzen hilft, weicht dieser Schleimstoff vor dem andringenden Bruchsacke, indem ein grosser Theil von ihm wieder resorbirt wird, immer mehr zurück. Nachdem darauf der Bruchsack die eine Hälfte des Hodensackes ausgefüllt hat, verwachsen beide in jedem Punkte, wo sie sich berühren; so dass dann also der Bruchsack ringsherum mit den ihn umgebenden Theilen nämlich mit der Scheidewand und mit der äusseren Wand des Hodensackes, sehr fest verklebt erscheint. Die Angaben *Rathke*'s über den Descensus beim Menschen basiren auf der Untersuchung von 5 menschlichen Embryonen aus dem 5. und 6. Monate. — Nach ihm reicht das Gubernaculum bis in den Grund des Hodensackes, und ist mit dessen Wänden innig verwachsen; das Bauchfell bildet keine Scheide um den im Leistencanal vorhandenen Theil desselben. Der Hode rückt durch die Verkürzung des Leitbandes herab. Während bei Thieren lange vor dem Descensus testiculi ein Sack vorhanden ist, der von der Bauchhöhle in den Hodensack herabreicht, bildet sich beim Menschen erst ein solcher Sack, wenn der Hode in den Leistencanal eindringt. Die Angaben *Seiler's* kritisirend bemerkt *Rathke*, dass der zellstoffige Kern des Leitbandes nicht als eine Fortsetzung des Zellstoffes des Hodensackes und der Fascia superficialis anzusehen ist, sondern als ein selbständiges Gebilde, das seine Entstehung wie bei Thieren in der Bauchhöhle nimmt und allmälig erst dem Hodensacke entgegenwächst. Er nimmt fussend auf *Seiler's* Beobachtungen über die ursprüngliche Lage des Cremaster's an, dass auch beim Menschen die Tunica vaginalis communis in ihrer Anlage früher vorhanden ist, als der Hode die Bauchhöhle verlässt, und dass dieselbe den innerhalb der Bauchwand liegenden Theil des Leitbandes umschliesst, in der Art einer nach beiden Enden offenen Scheide, die von den Bauchmuskeln nach innen geht. — Verkürzt sich das Leitband, so wird diese Scheide deren oberes Ende dicht am Hoden mit dem oberen Ende des Leitbandes aufs innigste verwachsen, und von ihm gleichsam verstopft ist, wie der Körper eines Handschuhs umgestülpt. Die Tunica vaginalis propria entsteht dadurch, dass der Hode, indem er durch das Leitband aus der Bauchhöhle herausgezogen wird den benachbarten Theil des Bauchfells mit sich zieht. — Es entsteht somit im Gegensatze zu den Thieren, wo beide Häute vom Anfange ihrer Bildung an gleichzeitig entstehen, beim Menschen die Tunica vaginalis communis früher als die propria, und die letztere sitzt nur ganz lose in der ersteren.



Cooper[1]) beschreibt das Gubernaculum als einen vom unteren Ende des Hodens und Nebenhodens zur Zellhaut des Hodensackes hinziehenden Strang, der aus starken ligamentösen Fasern besteht. Der Musculus cremaster streicht auf dem Gubernaculum nach dem Nebenhoden und Hoden und ist an den Fortsatz des Bauchfells geheftet, welcher mit dem Hoden in Form eines Sackes bis zum unteren Theil des Leistencanals herabsteigt; der Hoden senkt sich in diesen Muskel wie in einen Beutel, durch das Gubernaculum geleitet, und die Schlingen des Muskels bildend. *Cooper* glaubt nicht, dass der Cremaster das Herabsteigen des Hodens veranlasst. Nur fragweise wird die Bemerkung hinzugefügt, ob das Herabsteigen des Hodens nicht durch den Druck der Flüssigkeit (welche im Unterleibe des Foetus vorhanden ist, um das Wachsthum der Theile zu gestatten) auf den Sack des Bauchfells, welcher an dem Gubernaculum festhält, und die tunica vaginalis reflexa bilden hilft, begünstigt werde?

Curling[2]) beschreibt das Gubernaculum als einen weichen, soliden, vorspringenden Körper von conischer Form, der im Laufe seiner Entwickelung seine Grösse und Gestalt wechselt. Sein oberer Theil inserirt sich am unteren Ende des Hodens und Nebenhodens und am Beginn des Vas deferens; der untere geht aus der Bauchhöhle und dem Bauchringe heraus und löst sich in 3 Fortsätze auf, von denen jeder eine bestimmte Insertion hat. Der centrale Theil besteht aus weichem embryonalem Bindegewebe, und ist von einem Lager quergestreifter Muskelfasern umgeben. Diese Muskeln, welche man vom Abdominalring bis zum Testikel verfolgen kann, sind von einem Lager embryonalen Bindegewebes umgeben, und laufen in 3 Fortsätze aus, von denen der äussere breiteste sich am Ligamentum Poupartii inserirt, während der innere seine feste Insertion am os pubis und der Scheide des Rectus abdominis besitzt, und der mittlere ein Längsband formirt, welches aus dem Abdominalring heraustritt und sich mit der Dartos verbindet. Ausserdem gibt es noch eine Anzahl von Muskelfasern, die vom Rande des musculus abdominis internus in Form von Schlingen sich zum Gubernaculum hinaufbegeben. Während des Herabgleitens zieht der Hode das Peritonaeum nach sich, und es ist unrichtig, dass er plötzlich und direct in eine vorgebildete Tasche hineinfällt. Das Gubernaculum mit seinen Muskeln und dem Peritonaeum geht beim Herabsteigen dieselben Veränderungen ein, wie wir

1) Die Bildung und Krankheiten des Hodens. Beobachtung von Sir *Astley Cooper* Weimar 1832.

2) Observations on the Structure of the Gubernaculum and of the Descent of the Testis in the Foetus. London Medical Gazette April 10. 1841, vgl. auch Practical Treatise on the Diseases of the Testis London 1878. 4. Aufl.



solche bei gewissen Nagethieren während der Brunstzeit beobachten. Der Muskel wendet sich nämlich um und wird zu einer musculösen Tasche, welche die Drüse umschliesst. Beim Herabsteigen des Hodens verkleinert sich das Gubernaculum in Folge der Veränderung seiner zelligen Elemente, während seine Muskelfasern keine Verkleinerung erfahren. Die weichen centralen Massen werden auseinander gedrängt und zu Bindegewebe umgestaltet, welches den Hoden umgibt; die mittlere Anheftung des Gubernaculum am Grunde des Hodensackes wird undeutlich, doch bleiben Spuren derselben durch's ganze Leben zurück. *Curling* meint nun, dass man alle Ursache habe, den Schluss zu ziehen, dass der Cremaster im menschlichen Embryo denselben Dienst leiste, den er zweifellos bei gewissen Nagethieren zu bestimmter Zeit während des Lebens leiste. Es bringen nach diesem Autor die Fasern, die vom Ligamentum Poupartii und dem inneren Bauchmuskel hinaufziehen, die Drüse in den Inguinalcanal; diejenigen, welche am os pubis inserirt sind, ziehen sie aus dem Ring hinaus, und das am Grunde des Hodensackes befestigte Bündel leitet den Hoden an seinen Bestimmungsort. Sobald sich dieser Vorgang seiner Vollendung genähert hat, werden die Muskeln umgedreht und beginnen nun ihre weitere Function, den Hoden zu heben, zu tragen, und zu comprimiren.

Eine im Jahre 1849 erschienene Arbeit von *Donders* (Niederlandsch Lancet 1849) war mir nicht zugänglich, und ich entnehme nur aus der *Kocher*'schen Bearbeitung der Hodenkrankheiten, dass sich dieser Autor den Anschauungen *Curling's* anschliesst. Eine in demselben Jahre in der Gazette Medicale de Paris erschienene Arbeit von *Robin*, die ich auch nur aus einem Referate von *Cleland* kenne, stimmt in vielen Stücken mit der von *Curling* überein, doch meint *Robin*, dass der Hode sein Herabsteigen in den Hodensack entweder durch den Druck der Baucheingeweide oder durch sein eigenes Gewicht vollende.

Eine ganz eigenthümliche Beschreibung des Descensus stammt von *E H. Weber* [1].) Nach diesem Autor bildet sich an der Stelle, wo der Inguinalcanal entstehen soll, zwischen den Bündeln der Bauchmuskeln ein geschlossener von der Bauchhaut ganz unabhängiger Sack, den man mit einem Schleimbeutel vergleichen und also zu den seroesen Säcken rechnen kann. Diese Blase wächst mit ihrem oberen Theile in die Bauchhöhle hinein, drängt daselbst die Lamellen der Bauchhautfalte, in welcher der Hode wie in einem Beutel aufgehangen ist, auseinander, und trägt Muskelfasern, welche vom

1) Berichte der Königl. Sächsischen Gesellschaft d. Wissenschaften. Heft VII, 18. Mai 1847 p. 247 und *Müller's* Archiv 1847 S. 403.



Musculus obliquus internus ausgehen, bis nahe an die untere Spitze des Hodens in die Höhe. Es ist sohin das Gubernaculum Hunteri eine von Fleischfasern überzogene Blase. Der untere Theil der Blase wächst aus dem Inguinalcanal in das Scrotum herab und bahnt auf diese Weise dem Hoden den Weg. Das untere, in den Hodensack herabreichende Stück der Blase ist nicht mit Muskelfasern überzogen. Der Descensus entsteht nun dadurch, dass sich der obere Theil der Blase in den unteren hineinstülpt, in der Weise, wie man die eine Hälfte einer Nachtmütze in die andere hineinstülpen kann. Was die Kräfte betrifft, durch welche die Einstülpung des oberen Theiles der Blase in den unteren hervorgebracht wird, so sind sie von zweierlei Art. Sie haben ihre Quelle theils in der bildenden Thätigkeit, theils in der mechanischen Wirkung der Muskelfasern die den oberen Theil der Blase umhüllen. Die Bauchmuskeln werden dadurch, dass sich die Blase mit Flüssigkeit füllt, auseinander gedrängt, und so der Weg für den Hoden eröffnet; durch Resorption der Flüssigkeit wird der Weg frei. Die Muskelfasern laufen theils quer um die Blase herum theils schief an derselben in die Höhe; die schief verlaufenden ziehen nun die Blase und mit ihr die Bauchhaut und den Hoden nach dem Bauchringe und in den Inguinalcanal. Der Liquor Peritonaei, der sich vermöge der Elasticität der Bauchwände unter einem gewissen Drucke befindet, kann vielleicht einigen Beistand leisten, um die in den Inguinalcanal eingedrungenen Theile in die untere Hälfte der Blase hineinzustülpen und zum Inguinalcanal hinauszudrängen. Ist der Hode zum Bauchring gelangt, so kann er von jetzt an durch Zusammenziehung der Querfasern des obersten Theiles der umgestülpten Blase hinabgedrängt und die Blase genöthigt werden sich vollends umzustülpen. Die beschriebene Blase hat der Autor durch Einblasen von Luft, an frischen Präparaten dargestellt.

Im Jahre 1856 erschien eine Preisschrift über den Mechanismus des Gubernaculum von *Cleland*[1]). Dieser Arbeit liegt nur ein kleines Untersuchungsmateriale zu Grunde, da nur über die Section von 5 menschlichen Foeten vom 4. bis zum 6. Monate berichtet wird. Die angewendete Untersuchungsmethode unterscheidet sich nicht von der, früherer Forscher: nur dass das Aufblasen des Gubernaculum vermieden wurde. — Die Schlussfolgerungen, zu denen der Verfasser gelangte, hat er in folgenden Sätzen niedergelegt:

Das Gubernaculum besteht aus 2 wesentlich von einander verschiedenen Theilen, 1. aus einem Gewebe, das vom Hoden herab-

1) The mechanism. of the Gubernaculum Testis by *John Cleland*. Edinburgh.



steigt, beziehungsweise dem processus vaginalis und seiner plica gubernatrix; und 2. aus einer Vereinigung aller Gewebe, welche die Bauchwand constituiren; nämlich aus Fasern, die vom Peritonaeum nach abwärts steigen; solchen, welche auf und abwärts vom inneren schiefen Bauchmuskel und der Aponeurose des äusseren schiefen Bauchmuskels verlaufen, und endlich solchen, die von der Haut und den oberflächlichen Fascien nach aufwärts steigen. Der erste Theil nimmt seinen Weg durch den zweiten und schiebt seine Elemente auseinander; und wenn sich nachher die plica gubernatrix contrahirt, erreicht der Hode den Grund des Hodensackes. Das Herabsteigen der Hoden durch den Leistencanal ins Scrotum ist von einer mechanischen Action nicht abhängig und ist analog dem früheren Herabsteigen von den Nieren zum inneren Leistenring, indem die unter dem Hoden gelegenen Gebilde atrophiren und die über dem gelegenen stärker wachsen.

Den Anschauungen *Cleland's* schlossen sich hervorragende deutsche Anatomen an, so *Köllicker* und *Luschka*.

Kölliker führt in seinem bekannten Handbuche der Entwickelungsgeschichte aus, dass verschiedene Wachsthumsverhältnisse der Theile, ein rasches Wachsthum der einen und ein Zurückbleiben der anderen so wie ein Schrumpfen des Gubernaculum die Lageveränderung der Hoden bedingen; doch genügt nach *Kölliker* diese Annahme nicht, um auch das Durchtreten der Hoden durch den Leistencanal in das Scrotum begreiflich zu machen, und man müsse sohin einen 2. Factor annehmen, und dieser ist das Gubernaculum. Dieses straffe Band zeichnet dem Hoden eine bestimmte Richtung der Bewegung vor und verkürzt sich in einer Weise, die *H. Meckel* derjenigen verglichen hat, die junges Bidengewebe in Narben erleidet. Der Processus vaginalis ist nach *Kölliker* eine Bauchfellausstülpung, die im Anfang des 3. Monates selbständig entsteht und allmälig zu einem die Bauchwand durchsetzenden und bis ins Scrotum sich erstreckenden Peritonaealcanale sich umgestaltet. Dadurch wird schon vor dem Durchtritte des Hodens der Leistencanal gebildet. Gleichzeitig entwickelt sich auch das hinter dem Peritonaeum gelegene Leitband ins Scrotum herab.

Luschka erinnert daran, dass der grosse Abstand zwischen der ursprünglichen und der späteren Lage der Hoden damit zusammenhänge, dass die nach oben von ihnen gelegenen Theile ein unverhältnissmässig stärkeres Wachsthum erfahren haben; anderseits sei aber auch anzunehmen, dass der Scheidenfortsatz nur eben die Richtung des ferneren Wachsthums derjenigen Abtheilung des Peritonaeum parietale vorzeichnet, welches mit der Bildung des künftigen



wandständigen Blattes der eigenen Scheidenhaut des Hodens im nächsten Zusammenhang steht, womit die allmälige, als Zugkraft wirkende Schrumpfung des Gubernaculum, sowie die Verödung des wenn man so sagen kann, provisorischen ursprünglichen Processus vaginalis Hand in Hand gehen.

Van der Lith [1]) erklärt, dass der Hode in der Nähe des Leistencanals verbleibe, dem er bei seiner ersten Bildung schon nahe liege. Die durch die arter. umbilicalis gebildete Bauchfellfalte verhindere das Herabgleiten ins kleine Becken, da man beim Fehlen einer Umbilicalarterie den Hoden gewöhnlich im Becken finde. Nach diesem Autor bringen die dem obliquus internus angehörigen Muskelfasern des Gubernaculum den Hoden in den Leistenring, später steige der Hode seiner Schwere folgend in den Hodensack. — Bezüglich des Baues und der Insertion des Gubernaculum gibt der Autor an, dass dasselbe nicht ins Scrotum herabreiche, wohl aber aus dem Leistencanal heraustrete und dass dasselbe mit quergestreiften Muskeln bedeckt sei. — Weiterhin findet man die Angabe, dass sich der Hode dem Leistencanal durch das relative Wachsthum der Theile und namentlich in Folge der Dickenzunahme der Bauchwand nähere. Es wird wiederholt angegeben, dass der Cremaster den Hoden in den Leistencanal ziehe, und dass weiterhin der Cremaster, indem er den Hoden enger umgibt, ihn auch aus dem Leistencanal heraustreibe. Die Narbencontraction des Ligaments sei nicht thätig, da sich eine Erhaltung des Ligaments nicht nachweisen lasse.

Le Dentu [2]) berücksichtigt besonders die einschlägige französische Literatur. In dem einleitenden Theile seiner Arbeit findet sich die Behauptung, dass *Haller* der Ruhm gebühre, zuerst erkannt zu haben, dass sich die Hoden in der Bauchhöhle entwickeln; ein merkwürdiger Irrthum, da doch in den schon citirten Werken *Haller's* mehrfach zu lesen ist, dass schon zahlreiche Autoren vor ihm bei thierischen wie bei menschlichen Embryonen die Hoden in der Bauchhöhle gesehen haben. Ueber den Bau des Gubernaculum macht *Le Dentu* die Angabe, dass dasselbe quergestreifte Muskeln besitze, die der Länge nach angeordnet sind, und sich nach unten in 2 Fascikel theilen, ein äusseres und ein inneres. Beide treten in den Inguinalcanal ein und kommen bis zu seinem äusseren Orificium, worauf sich das innere Bündel am Schambein, das äussere am Fallop'schen Bande inserirt. Das Centrum des Organs ist angeblich eingenommen von einem Bande zelliger Structur, das sich mit seinem unteren Ende am Grunde

1) De descensu testiculorum. Nederlandsch. Arch voor Geneese en naturkunde III 1867.

2) Anomalies du testicule 1869.



des Scrotums inserirt, und zwar an 2 Punkten, nämlich an der Raphe und an der hinteren und äusseren Partie der Hüllen des Scrotums. Ueber den Mechanismus des Descensus finden wir keine eigenen Angaben; es sind vielmehr nur die verschiedenen Anschauungen einzelner Autoren wiedergegeben.

Milne Edwards [1]) schliesst sich der Anschauung *Curling's* an, dass es die Muskeln des Gubernaculum sind, die den Hoden herabziehen, und stimmt auch mit Bezug auf die Bildung des Cremasters mit *Curling* überein. Zur Begründung dieser Lehre führt er noch die Thatsache an, dass bei Thieren, deren Hoden in der Bauchhöhle bleiben, der Cremaster fehle. Ganz entschieden wendet sich *Milne Edwards* gegen *J. Cloquet* und alle die Anatomen, welche wie *Hildebrant*, *Carus*, *Arnold*, *Henle*, *Hyrtl*, *Langer* u. a. die Anschauung vertreten, dass der Cremaster nicht dem Herabsteigen der Hoden präexistirt, sondern beim Herabsteigen derselben erst gebildet werde, indem Fasern des musculus obliqu. int. mit herabgezerrt werden; es sei vielmehr *Hunter* ganz im Rechte, wenn er sagt, dass der Cremaster sich von der Schamgegend ins Innere des Abdomen begebe, um den Hauptantheil des Gubernaculum zu bilden, und sich hierauf wie der Finger eines Handschuhes umstülpt. Dies sei besonders leicht bei denjenigen Thieren zu constatiren, bei denen die Testikel nur zur Brunstzeit herabsteigen. —

Brücke [2]) ist der Anschauung dass der Hode in der Mitte der Foetallebens nach abwärts zu rücken beginnt, und im 7. Monate an den Eingang des Leistencanals gelangt. Bei diesem Descensus bekomme derselbe mehrere Hüllen; zunächst die tunica vaginalis propria, die nichts anderes ist als das Peritonaeum, welches über den Hoden zurückgestülpt ist, dann die tunica vaginal. communis funiculi spermat. et testis, die eine verlängerte Partie der fascia transversa ist; und endlich den *Cremaster*, der sich in derselben Weise vom musc. abd. int. ableite. Die Frage, welche Kraft den Hoden in den Hodensack herabziehe, beantwortet *Brücke* dahin, dass es das Gubernaculum allein nicht sein könne, da es in dem häutigen nachgiebigen Hodensack keinen festen Punkt finden würde; man müsse sich vielmehr denken, dass die Gefässe und Nerven des Hodens und der über ihm liegende Theil des Peritonaeums sich verlängern und ihm zu dieser Bewegung nach abwärts Raum geben, dass dagegen die Wand des processus vaginalis sich nicht in gleichem Masse ausdehnt; dann werde, da der Wasserdruck das Peritonaeum unten im Hodensack

1) Leçon sur la Physiologie Paris 1870. Vol IX.

2) Vorlesungen über Physiologie 2 Bd. 1873. S. 289.



festhält, dasselbe beim Weiterwachsen des Foetus wie über eine flüssige Rolle herübergezogen, bis schliesslich der Hode in den Hodensack gelangt ist. Diesen auf Grundlage von Thieruntersuchungen aufgestellten Mechanismus überträgt *Brücke* auch auf den Menschen, indem er ausdrücklich hervorhebt, dass es kaum zweifelhaft sein könne, dass auch beim Menschen die Mechanik des descensus testiculi dieselbe sei.

Kocher [1]) stellt sich vollständig auf den Standpunkt von *Curling* und *Donders*. Nach seinen Angaben ist das Leitband in den späteren Monaten des Föetallebens leicht zu präpariren, und lässt sich vom unteren Ende des Hodens, wo es sich breit ansetzt, am Hoden sowohl als Nebenhoden, verfolgen bis in, und durch den Leistencanal und bis ins Scrotum hinab. *Kocher* kann 3 grössere Ausstrahlungen herauspräpariren, von denen eine sich ans Lig. Poupartii, eine zweite an die Vorderfläche des Schambogens, und eine dritte an den Grund des Scrotum festsetzt. Die Stränge sind musculös elastische Gebilde. Die Muskelfasern sind quergestreift, am zahlreichsten im intraabdominalen Theil des Gubernaculum; sie verschwinden in dem Ansatze des Hodens, um blossem Bindegewebe Platz zu machen. Im extraabdominalen Theil überwiegen die elastischen Fasern. Es ist also eine vollständige Uebereinstimmung mit einem animalischen Muskel vorhanden, der nicht nur seine sehnigen Enden, sondern öfter auch einen von einem zum anderen Ende verlaufenden sehnigen Strang aufweist, um welchen sich die Muskelfasern gruppiren.

In jüngster Zeit erschien noch eine kurze Arbeit über den Descensus testiculorum *von Eichbaum* [2]).

Nach kurzer Anführung der veterinär-anatomischen Literatur, namentlich der Arbeiten von *Gurlt*, *Frank*, und *Günther*, theilt *Eichbaum* eine genaue Untersuchung eines 14 Tage alten Vollbltutfüllens mit, bei dem rechterseits der Hode noch in der Bauchhöhle lag, während auf der anderen Seite der Descensus schon vollendet war. Die Resultate der sehr exacten Untersuchung resumirt der Verfasser folgendermassen: Bereits vor der Ortsveränderung des Hodens ist die Tunica vaginalis communis, das Scrotum mit der Tunica dartos, so wie das parietale Blatt der Tunica vagin. propria vollständig ausgebildet, während das viscerale Blatt der letzteren, den in der Bauchhöhle befindlichen Hoden, Nebenhoden, so wie die ernährenden Gefässe derselben überzieht. Das Hinabtreten des Hodens

1) Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen. Handbuch der allg. und spec. Chirurgie v. *Pitha Billroth*. III Bd. II Abthlg. 7. Lieferung. 1874.

2) Untersuchungen über den Descensus testiculorum von Prof. Dr. *Eichbaum*. Revue für Thierheilkunde VI Bd. 1883. No. 1—3.



in das Scrotum erfolgt durch Verkürzung des Gubernaculum, welches schliesslich bis auf einen kleinen Rest schwindet, welcher das Nebenhodenband, resp. das Verbindungsband des Nebenhodens mit der Tunica vaginalis communis darstellt. — Die durch das Herabsteigen des Hodens nothwendige Verlängerung des Vas deferens erfolgt durch Aufwickelung des an der medialen Seite des Gubernaculum gelegenen Convoluts.

Zum Schlusse will ich noch die Anschauungen *Gegenbauers* [1]) über den Descensus wiedergeben. Nach diesem Autor besteht das Leitband aus einem bindegewebigen Strang mit Zügen glatter Muskelfasern. Das Herabsteigen der Hoden erfolgt nicht durch Verkürzung dieses Stranges, denn dieser Strang verkürzt sich in Wirklichkeit gar nicht, er nimmt nur an Dicke zu, und bildet schliesslich eine den Hoden am Grunde des Hodensackes fixirende Gewebsmasse. Der Process wird vielmehr durch Wachsthumsvorgänge bedingt, jedenfalls durch solche geleitet. Indem der Hode sich allmälig vergrössert und der gesammte Körper des Embryo an Volumen zunimmt, so wird bei der geringen Länge, welche das Leitband im frühesten Stadium besitzt, ein Herabtreten des Hodens erfolgen müssen, wenn die vom Leitbande durchlaufene Strecke nicht in gleichem Masse wächst. Denkt man sich die beiden Endpunkte des Bandes in gleicher Distanz bleibend und mit dem oberen der Hoden in Zusammenhang, und nimmt man diese Strecke als feste an, so kann der Vorgang eben so gut als ein Hinaufwachsen des übrigen Körpers über den Hoden aufgefasst werden. Bezüglich der Entwickelung des Processus vaginalis spricht sich *Gegenbauer* dahin aus, dass sich derselbe im 3. Monate des Foetallebens bilde, dass er allmälig zum äusseren Leistenring gelangt, und sich dann abwärts ins Scrotum entfaltet. Der Hode tritt beiläufig im 7. Monate in den vom diesem Fortsatz gebildeten Canal, und gleitet in diesem schliesslich zum Scrotum herab.

Aus den angeführten Literaturangaben [2]) ist zunächst ersichtlich, dass alle Forscher des vorigen und dieses Jahrhunderts darin übereinstimmen, dass die von *A. v. Haller* entdeckte *vagina cylindrica,*

1) Lehrbuch der Anatomie 1883.

2) Der vorliegende Literaturauszug hat auf Vollständigkeit keinen Anspruch, weil ich zahlreiche ältere Arbeiten, die mir nicht wichtig schienen, weggelassen habe; zumal in den bekannten Handbüchern der Anatomie von *Mäckel* und *Hildebrandt* sowie in dem Handbuche der Entwickelungsgeschichte von *Valentin* und der Zergliederungskunde von *Danz* u. a. eine ausführliche Besprechung der älteren Literatur zu finden ist. Ich habe auch ältere Arbeiten der veterinär anatom. Literatur nicht aufgenommen, da sich meine Untersuchun-



die zumeist unter dem Namen *Gubernaculum Hunteri* oder als Leitband, Leithaut oder Ligamentum suspensorium testis bekannt ist, eine wichtige Rolle beim Descensus testiculorum spiele. Dem entsprechend bildet auch in allen diesen Arbeiten die Beschreibung des Gubernaculum die Hauptsache. Es muss nun in hohem Grade auffallen, wie wesentlich verschieden die Angaben ganz ausgezeichneter Beobachter schon über den macroscopischen Bau dieses Gebildes lauten. Da gibt es eine grosse Reihe von Arbeiten, in denen nach dem Vorgange von *A. v. Haller* das Gubernaculum als ein hohles Gebilde beschrieben wird (vgl. *Paletta, Tuminati, E. H. Weber* u. a.), während in einer anderen Reihe dasselbe als ein solider Strang dargestellt wird. *E. H. Weber* glaubte noch einen Sack im Gubernaculum nachweisen zu können, während *Cleland*, der letzte Bearbeiter des Descensus beim Menschen, das Vorhandensein eines solchen Sackes leugnet.

Eben solche Differenzen bestehen in den Angaben über die Insertion dieses Stranges. Nach den einen nimmt er vom Hoden, nach den anderen vom Nebenhoden, nach einer dritten Reihe von beiden Gebilden seinen Ursprung. Nach den einen inserirt er sich im Grunde des Scrotums, nach anderen an den Seitenwänden desselben. Zahlreiche Autoren lassen ihn in der Höhe der Symphyse endigen, während andere wie *Curling* und seine vielen Anhänger verschiedene Insertionen, nämlich am Schambein, am Ligamentum Poupartii, und am Grunde des Scrotums beschreiben. — Eine noch grössere Differenz finden wir in den Angaben über die microscopische Structur dieses Gebildes. — Viele Autoren beschreiben einen centralen elastischen Faden, den andere wieder nicht gesehen haben; viele finden im Gubernaculum quergestreifte Muskeln, während andere, so noch in jüngster Zeit *Gegenbauer*, solche nicht annehmen. Herrscht schon darüber Meinungsverschiedenheit, ob überhaupt im Gubernaculum quergestreifte Muskelfasern existiren, so herschen weiterhin noch unter den Autoren, welche die Muskelfasern beschreiben, Meinungsverschiedenheiten über den Zeitpunkt ihres Auftretens, über ihre Fundstellen, ihre Anzahl und ihren Verlauf. — Und nun gar die Angaben über das Schicksal dieses

gen nahezu ausschliesslich auf menschliche Embryonen beziehen und die grösste Confusion in der Lehre vom Descensus gerade mit dadurch entstand, dass man Befunde an Thieren mit denen an Menschen für gleichwerthig ansah. Ausserdem waren mir mehrere einschlägige Arbeiten meist der fremdländischen Literatur angehörig, so die von *Robin*, *Rouget*, *Donders* etc. nicht zugänglich. Trotzdem glaube ich, dass keine *wesentliche* Publication unberücksichtigt blieb, und dass alle Anschauungen, die man sich im Laufe der Jahre über den Descensus gebildet hat, aufgenommen wurden.



Stranges. Nach den älteren Angaben, denen sich aber auch jüngere Forscher anschliessen, stülpt sich der Strang beim Descensus um, wie der Finger eines Handschuhes, der rasch ausgezogen wird, und bildet die Hüllen des Hodens, die angeblich in demselben nur in umgekehrter Ordnung vorbereitet sind. Andere Autoren sind der Anschauung, dass dieser Strang bis auf ganz kleine Reste schon vor der Geburt zu Grunde gehe, und dass die Hüllen des Hodens in keiner Beziehung zu demselben stehen.

Namentlich ist die Bildung des Cremasters ein wichtiges Streitobject. — *Hunter* hielt das Gubernaculum für den vorgebildeten Cremaster, gab aber selbst zu, die Muskelfasern beim menschlichen Foetus nicht gesehen zu haben; er glaubte aber deren Existenz aus der Analogie mit denjenigen Thierclassen, wo der Hoden abwechselnd innerhalb oder ausserhalb der Bauchhöhle liegt, erschliessen zu müssen. Nach *Hunter's* Vorbild hielten viele Forscher das Gubernaculum für den embryonalen Cremaster (so *Tuminati*, *Vic d'Azyr*, *Wrisberg*, *Milne Edwards*, *Curling* u. a.) Andere, darunter die ausgezeichnetsten Anatomen der Jetztzeit wie *Henle*, *Langer*, *Hyrtl* u. a., geben an, dass der Cremaster durch Hervorstülpung der Randfasern des inneren schiefen Bauchmuskels oder auch des queren Bauchmuskels beim Descensus gebildet werde.

Bezüglich der Bildung der tunica vaginalis propria testis ist man wohl ganz darüber einig, dass dieselbe eine Ausstülpung des Peritonaeums sei, aber über die Entwickelung dieser Hülle existiren nur spärliche und widersprechende Angaben. — Vielfach verbreitet ist die Anschauung, dass dieselbe vor dem Herabsteigen schon im Scrotum sich befindet, um den Hoden aufzunehmen.

Ueber die Entwickelung des Scrotums findet man ebenfalls nur sehr spärliche Angaben, die vielfach von einander abweichen. So lassen viele Autoren die tunica dartos aus dem Gubernaculum hervorgehen, während sie andere in loco entstehen lassen; ebenso different sind die spärlichen Angaben über die Bildung des Septums, da die einen dasselbe aus dem Zusammenwachsen der medianen Flächen der Geschlechtsfalten entstehen lassen, während andere die Dazwischenkunft einer fibrösen Scheidewand fordern.

Wenn nun schon über die anatomischen Facta so zahlreiche differente Angaben existiren, so kann es ja auch gar nicht wundern, dass die Anschauungen über die nächsten Ursachen, über den Mechanismus des Descensus, so vielfach auseinandergehen. Viele Autoren nehmen Wachsthumsvorgänge als Grund des Descensus an, namentlich rascheres Wachsthum der über dem Hoden gelegenen



Theile, und langsameres der unter ihm gelegenen Gewebe, so: *Hildebrandt*, *Seiler*, *Blumenbach*, *Rosenmerkel*, *Gegenbauer* etc. Andere legten das Hauptgewicht auf das Gubernaculum, und von diesen wiederum eine Partei auf die Muskelcontraction, die andere auf einen dem Narbengewebe analogen Schrumpfungsprocess. Zu den ersteren gehören *Pancera*, *Brugnoni*, *Robin*, *Curling*, *Le Dentu* u. a. zu letzteren *Cleland*, *Luschka*, *Kölliker* u. a. Weiterhin wurde die *Respiration*, der *intraabdominelle Druck*, das *Gewicht* des Hodens, das *Zellgewebe* des *Scrotums*, der Einfluss des *Liquor Peritonaei* zur Erklärung des Descensus herbeigezogen. Vielfach wurden die verschiedenen angegebenen Ursachen combinirt.

Fragen wir uns, warum denn so differente Angaben über den Descensus testiculorum existiren, so müssen wir hauptsächlich 2 Momente beschuldigen; und zwar 1) die unzulänglichen Untersuchungsmethoden, und 2) den Umstand, dass die durch Untersuchung verschiedener Thierarten gewonnenen Befunde mit den wenigen, an menschlichen Embryonen gewonnenen, zusammengeworfen wurden. Die älteren Untersucher von *Paletta* bis *E. H. Weber*, welche die Structur des Gubernaculum durch Aufblasen desselben ergründen wollten, erzeugten verschiedenartige Hohlräume, die sie als praexistente Gebilde ansahen wodurch sie zu falschen Schlüssen verleitet wurden; und ebenso haben alle späteren Untersucher, die das Gubernaculum mit Messer und Scheere präparirten, die verschiedenartigsten Stränge herauspräparirt, die als dem Gubernaculum angehörig bezeichnet wurden, während es sich doch wiederum nur um Artefacte handelte. Auch ich habe, als ich vor mehr als 2 Jahren meine Untersuchungen begann, zunächst in derselben Weise präparirt wie alle Vorgänger, und bin erst, nachdem ich viel kostbares Material und viel Zeit vergeudet habe, zu einer anderen Methode übergegangen, da ich gesehen habe, dass die innigen Beziehungen des Gubernaculum zu seiner Umgebung ein Herauspräpariren desselben unmöglich machen. Ich habe demnach einen allerdings sehr langwierigen, aber vor Irrthümern sicher schützenden Weg eingeschlagen, indem ich am gehärteten Präparate die ganzen Gewebe in situ in Serien microscopischer Schnitte zerlegte, die einmal in transversaler, ein andermal in sagitaler, ein drittesmal in frontaler Richtung ausgeführt wurden. Bei dem Umstande, dass man nur selten ganz frische menschliche Embryonen bekommen kann, und die schon seit einiger Zeit abgestorbenenen, oder lange Zeit im dünnen Alcohol aufbewahrten Früchte zur Anlegung von Serienschnitten nur sehr schlecht geeignet sind, kostete es allerdings viel Zeit und Mühe, ehe ich mich über das Verhalten des Gubernaculum beim Menschen



in den verschiedenen Phasen seiner Entwickelung belehren konnte. Es war das überhaupt nur möglich durch Anwendung der modernen Einbettungsmethoden, und durch Benützung der modernen Microtome. Von den verschiedenen Einbettungsmethoden, die ich nach einander angewendet habe (Paraphin, Terpentin, Chloroformparafin, und Celloidin) hat sich die Einbettung in Celloidin als die weitaus beste Methode bewährt. Wo es sich darum handelt, Gewebe von verschiedener Consistenz und ganz besonders solche mit Hohlräumen in feine Schnitte zu zerlegen, kann keine Methode mit der letztgenannten concuriren. Frische Präparate habe ich in Pikrinsäure gehärtet, und hierauf in starken Alcohol gebracht. Die so behandelten Embryonen gaben die schönsten Schnitte. Bei ganz jungen Embryonen habe ich das ganze untere Leibesende in Querschnitte zerlegt; bei grösseren vom 3. Monate an, habe ich einen Theil der vorderen Bauchwand mit der Symphysengegend und dem Scrotum von den Beckenknochen abgelöst, und dann entweder die ganze Partie in Querschnitte zerlegt, oder nach Theilung in 2 seitliche Hälften die eine Hälfte in querer, die andere in sagitaler Richtung geschnitten. Als Färbemittel verwendete ich theils Amoniakcarmin, theils Hämatoxilin, hie und da auch Boraxcarmin.

Die ganze Untersuchung wurde an *menschlichen* Embryonen ausgeführt, von denen mir etwa 60 aus den verschiedensten Entwickelungsstadien zur Verfügung standen; doch habe ich auch eine grössere Anzahl von Schaf- und Rindsembryonen, so wie einige Kaninchen untersucht, und mich überzeugt, dass bei diesen Thieren allerdings die Verhältnisse viel einfacher liegen als beim Menschen; ich habe mich aber wohl gehütet, aus diesen Befunden Schlüsse zu ziehen, auf das viel schwerer festzustellende Verhalten der in Frage stehenden Gebilde beim menschlichen Foetus, weil ich die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass ein solches Vorgehen die Quelle zahlreicher Irrthümer gewesen ist.

Der jüngste menschliche Embryo, den ich untersuchte, kam mir in schlecht gehärtetem und ziemlich lädirtem Zustande zu; seine normale Krümmung war nicht vorhanden, und das Kopfende hatte seine normale Form eingebüsst. Unter solchen Umständen kann das gewonnene Längenmass, welches 2 Ctm. betrug, für die Altersbestimmung nicht verwerthet werden, aber aus allen übrigen Anhaltspunkten, wie aus der Extremitätenanlage, die eben erst angedeutet war, so wie aus dem Aussehen der Baucheingeweide konnte erschlossen werden, dass es sich um eine Frucht handle, die beiläufig



aus der 6. Woche stammt. Das untere Leibesende war noch recht gut erhalten, aber doch weich und leicht brüchig, daher zur Anfertigung von microscopischen Präparaten nicht sehr geeignet.

Das Verhalten der Geschlechtstheile ist aus Fig. 1 ersichtlich. Wegen der Kleinheit der Theile wurde die Abbildung bei 5maliger Vergrösserung ausgeführt. Man sieht ganz deutlich die angelegten Geschlechtsdrüsen (*a*), aus deren Aussehen noch nicht geschlossen werden kann, ob sie einer männlichen oder einer weiblichen Frucht angehören. Nach aussen von jeder Geschlechtsdrüse liegt ein oblonger Körper (*b*), der die Geschlechtsdrüse nach oben überragt und gegen sein unteres Ende eine keilförmige Anschwellung besitzt, deren spitzer Ausläufer der vorderen Bauchwand gerade an der Stelle adhärirt, wo nachher der innere Leistenring zu liegen kommt (*c*). Die microscopische Untersuchung, die aus den oben erwähnten Gründen nur unvollständig ausgeführt werden konnte, ergab, dass die genannten oblongen Körper, Reste der *Wolff*'schen Körper sammt ihren Ausführungsgängen enthalten. Die verdickten keilförmigen Partien bestanden aus einer Anhäufung kleiner Rundzellen. Da es, trotzdem das Präparat in Celloidin eingebettet war, nicht gelang, eine vollständige Serie aufeinanderfolgender Schnitte anzufertigen, konnte ich nicht constatiren, ob der spitze Ausläufer des in Rede stehenden Keils in die Bauchwand hineinrage; ich kann aber das eine aussagen, dass ich an den wenigen gewonnenen Schnitten der Bauchwand keine Spur desselben sehen konnte.

Im Januar d. J. bekam ich durch die Güte des Herrn Prof. *Chiari* das untere Leibesende eines ziemlich gut erhaltenen Embryo aus nahezu demselben Entwickelungsstadium. Diesen Embryo zerlegte ich, ohne vorher die Bauchwand zurückgeschlagen zu haben, in Querschnitte, und auch an diesen konnte ich innerhalb der Bauchwand kein Gebilde wahrnehmen, welches der Fortsetzung des oben beschriebenen Ausläufers entsprochen hätte. Da es keinem Zweifel unterliegt, dass wir in dieser keilförmigen Anschwellung die erste Anlage des Gubernaculum, resp. des ligamentum uteri rotundum vor uns haben, so kann ich wohl aussagen, dass in diesem Entwickelungsstadium das fragliche Gebilde die Bauchwand noch nicht durchsetzt, und dass dasselbe demnach nicht, wie *Seiler* annimmt, eine Fortsetzung des Zellstoffes des Hodensackes und der Fascia superficialis darstellt, sondern analog der von *Rathke* bei Thieren beobachteten Entstehungsweise innerhalb der Bauchhöhle sich bilde, und zunächst in Zusammenhang stehe mit den Resten der *Wolff*'schen Körper, und zwar an der Stelle, wo die Ausführungsgänge von ihnen abgehen. — Bei Thieren sind die fraglichen Verhältnisse viel leichter



zu constatiren, weil die *Wolff*'schen Körper sich viel länger erhalten, und ich gebe in Fig. 2 eine Abbildung von den Geschlechtsdrüsen eines 11 Ctm. langen Schafsembryo bei 7maliger Vergrösserung, an welcher man ganz deutlich die Peritonaealfalte sieht, die von den Resten der Wolff'schen Körper und ihren Ausführungsgängen zur Bauchwand zieht, und das Gubernaculum enthält, welches in diesem vorgerückteren Stadium aber schon tiefer in die Bauchwand zu verfolgen ist. — Es liegt meines Wissens bis jetzt keine directe Beobachtung über die erste Anlage des Gubernaculum beim Menschen vor. Die Angaben von *Seiler* beruhen nicht auf Untersuchungen so früher Entwickelungsstadien, und auch *Rathke* hat keinen so jungen menschlichen Embryo auf diesen Punkt untersucht, und hat nur aus seinen Thieruntersuchungen, welche in Ansehung der damals bekannten Methoden geradezu bewunderungswürdig sind, Analogieschlüsse auf das Verhalten beim Menschen gezogen.

Der in Fig. 1 gegebene Befund ist aber auch deswegen bemerkenswerth, weil er die allerdings schon von *Van der Lith* hervorgehobene, aber, wie es scheint, nicht beachtete Thatsache demonstrirt, dass *die eben angelegten Geschlechtsdrüsen der vorderen Bauchwand ganz innig anliegen* und *dass sohin von einem Descensus testiculorum in der Zeit vom 3. bis etwa zum 6. Monate gar nicht gesprochen werden kann, da gerade im Gegentheil eine Entfernung der Geschlechtsdrüsen von der vorderen Bauchwand durch das stärkere Wachsthum der dazwischen gelegenen Theile, namentlich des Gubernaculum, stattfindet, und sohin ein Ascensus und nicht ein Descensus der Geschlechtsdrüse vorliegt.*

Die nächst grösseren Embryonen, die ich untersuchte, waren $5\frac{1}{2}$ Ctm. lang. Der eine männliche kam mir im frischen Zustande, der andere weibliche als Spirituspräparat, aber wohl erhalten und gut gehärtet zu. Bei diesen grösseren Embryonen gibt schon das Mass, auch wenn es an gehärteten Präparaten genommen wird, viel bessere Anhaltspunkte für die Altersbestimmung als bei den ganz kleinen, von denen ich früher sprach; da, wie ich mich überzeugte, die Schrumpfung bei vorsichtiger Härtung die Längenverhältnisse nur in geringem Masse beeinflusst, während bei den früher genannten Früchten auch bei vorsichtigster Härtung das Langenmass beinahe auf die Hälfte des am frischen Embryo gewonnenen reducirt wird. Nach der ganzen Entwickelung stammten die zu beschreibenden Embryonen aus der 8. Woche. Die macroscopischen Verhältnisse der Geschlechtstheile sind in den Abbildungen Fig. 3 und 4 bei $2\frac{1}{2}$maliger Vergrösserung wiedergegeben.



Bei dem männlichen Embryo (Fig. 3) sieht man die kleinen Hoden (*a*) an ihrer mehr rundlichen Form als solche gut erkennbar; sie liegen klein wenig schräg, die schwach angedeuteten Nebenhoden (*b*) nach aussen. Von dem unteren Ende derselben geht ein feiner Strang (*d*) in die nach oben breit ansetzende und nach unten spitz zulaufende Peritonaealfalte (*c*), welche die leicht beweglichen Hoden mit den Nebenhoden und den Ausführungsgängen einschliessend, und sich allmälig verschmälernd, zum inneren Leistenring hinzieht und in denselben eintritt. Der feine Strang (Gubernaculum) verläuft in der Richtung der Längsaxe der Hoden.

Bei dem weiblichen Embryo (Fig. 4) sind die Ovarien *a*) nicht auf beiden Seiten gleich gelagert, auf der rechten Seite liegt das Ovarium quer, auf der linken mehr schräg. Zwischen Ovarium und seinem Ausführungsgang (*b*), liegt noch ein rundlicher Körper (*c*), die Reste des Wolff'schen Körpers darstellend. Auch hier bildet das die Geschlechtsdrüsen sammt ihren Ausführungsgängen einhüllende Peritonaeum zwei Falten, von denen jede gegen den entsprechenden nneren Leistenring hinzieht und in denselben eintritt. Jede dieser Falten schliesst ebenfalls einen rundlichen Strang ein, das Ligamentum uteri rotundum (*d*), welches, wie sich auch weiterhin durch die microscopische Untersuchung zeigt, ein vollständiges Analogon des Gubernaculum darstellt. Der Unterschied liegt nur in dem verschiedenen Verlauf des intraabdiminellen Theiles. Während nämlich das Gubernaculum in der Richtung der Längsaxe der Hoden verläuft, also ein wenig schräg von aussen oben nach innen unten, nimmt das Ligamentum uteri rotundum, da sich seine obere Insertion viel mehr der Mittellinie genähert hat als die des Gubernaculum, einen schräg von innen und oben nach aussen und unten gerichteten Verlauf, und bildet mit der Längsaxe der Geschlechtsdrüsen einen nach aussen offenen, zunächst stumpfen Winkel, der aber bei weiterem Wachsthum des Embryo sich zu einem spitzen umwandelt. Es hat also gegenüber dem zuerst beschriebenen Entwickelungsstadium, der die Geschlechtsdrüsen mit der Bauchwand verbindende Strang an Länge gewonnen, und hat bei den beiden Geschlechtern eine verschiedene Verlaufsrichtung genommen, entsprechend der verschiedenen Lage der Geschlechtsdrüsen.

Mit Bezug auf diese Lageverhältnisse der Geschlechtsdrüsen muss ich noch hervorheben, dass man bei Untersuchung eines grösseren Materiales auf vielfache Varianten stösst. Zunächst liegen nicht immer die beiden Ovarien symetrisch, vielmehr findet man namentlich in den ersten Entwickelungsstadien nicht selten, dass ein Ovarium viel mehr in der Queraxe des Embryo liegt als das andere. Der



Zeitpunkt, wann die Querlagerung der Ovarien eintritt, variirt ebenfalls in recht weiten Grenzen. Während z. B. bei einem Embryo aus der 6. Woche, zu einer Zeit, wo noch erhebliche Reste des *Wolff*'schen Körpers vorhanden sind, ein oder beide Ovarien schon quer liegen, findet man ein anderesmal bei Embryonen von 8 Ctm. Länge, die macroscopisch keine Spur des *Wolff*'schen Körpers mehr erkennen lassen, dieselben noch in der Längsaxe des Körpers gelagert (vgl. Fig. 5). Die ungenügende Berücksichtigung solcher Varianten, denen wir im Verlaufe der Entwickelung der Geschlechtsorgane so häufig begegnen, ist mit Veranlassung gewesen, dass verschiedene Autoren sich in ihren Angaben widersprachen. Nach meinen Beobachtungen liegen die Ovarien am Ende des 3. Entwickelungsmonates schon regelmässig quer, während bis dahin Verschiedenheiten auf der einen oder auf beiden Seiten vorkommen.

Legt man sich nun die Frage vor, aus welcher Ursache sich denn die Ovarien quer stellen, während die Hoden in ihrer ursprünglichen Lage verharren, so wird man wohl zunächst daran denken, dass die Entwickelung der Tuben und des Uterus beim weiblichen Geschlechte diese Lageveränderung veranlassen könnte. Während der Ausführungsgang der Hoden, das Vas deferens, einen äusserst dünnen Strang darstellt, der zu seinem Aufbau ein geringes Material braucht, ist das entsprechende Gebilde beim weiblichen Geschlecht, die Tuba, sehr viel dicker, und ist namentlich der weibliche Uterus gegenüber der entsprechenden Anlage beim männlichen Geschlechte sehr massig.

Man könnte sich nun vorstellen, dass durch das stärkere Wachsthum der medianwärts von den Ovarien gelegenen und mit ihnen in inniger Verbindung stehenden Gebilde ein gegen die Medianlinie gerichteter Zug auf die Ovarien ausgeübt werde, der zur Querstellung derselben führt.

Auch der Umstand, dass sich im Laufe der Entwickelung die obere Insertion des Ligamentum uteri rotundum immer mehr der Medianlinie nähert, scheint mit für die Berechtigung der Annahme zu sprechen, dass durch das Wachsthum des Uterus ein solcher Zug stattfindet. Man könnte wohl auch daran denken, dass die verschiedene Entwickelung des Beckens bei beiden Geschlechtern die Verschiedenheit der Lage der Geschlechtsdrüsen bedinge; es ist aber in den frühen Stadien, in denen bereits die Querlagerung der Ovarien stattfindet, von einer irgend erheblichen Differenz in der Beckenformation nichts wahrzunehmen, weshalb mir doch die erstere Annahme begründeter erscheint. Die vorkommenden Varianten der Lage können durch verschiedenartige Umstände bedingt sein, so



z. B. durch eine stärkere Fixation der Ovarien oder durch ein verhältnismässig langsameres Wachsthum der Tuben und des Uterus u. s. f. Ich bin mir wohl bewusst, dass die von mir versuchte Erklärung der Verschiedenheiten der Lage der Geschlechtsdrüsen bei beiden Geschlechtern nicht mehr ist als ein Versuch, der allerdings durch einige Thatsachen gestützt ist, und dass die Ursache dieser Lageveränderung recht wohl in anderen, bisher nicht gekannten Vorgängen liegen könne.

Gehen wir nun nach dieser Abschweifung zu den microscopischen Befunden über, welche die Untersuchung der Gubernacula und der Ligamenta rotunda bei Embryonen aus dem Ende des 2. Monates liefert.

Diese Befunde sind bei beiden Gebilden so vollständig die gleichen, dass ich nur die wichtigsten Präparate vom männlichen Embryo abbilden liess.

Ein Querschnitt durch den frei in der Bauchhöhle gelegenen Theil des Gubernaculum, ist in Fig. 6 bei 10facher Vergrösserung abgebildet. Man sieht die beiden Gubernacula *(g)* zu beiden Seiten der Gebilde des Nabelstranges *(n)* symmetrisch gelagert. Etwas unten und aussen von ihnen 2 grosse Gefässlumina Arteria und Vena liaca ext. *(Ai* und *Vi*). Die beiden Gubernacula sind in der ganzen Circumferenz vom Peritonaeum umgeben und hängen durch ein kurzes Mesenterium mit der hinteren Bauchwand zusammen; sie sind am Durchschnitte zimlich rund, hie und da etwas abgeplattet, was wohl Folge der Härtung ist.

In Fig. 7 ist ein Querschnitt abgebildet, der durch die vordere Bauchwand und das Becken kurz nach dem Eintritte der Gubernacula in die Bauchwand geführt ist. Man sieht, wie die in Rede stehenden Gebilde wiederum ganz symmetrisch gelagert erscheinen *(g)*, und wie die grossen Schenkelgefässe nach aussen und hinten von ihnen verlaufen. Man sieht um jedes Gubernaculum einen halbmondförmigen Spalt, der nichts anderes ist als ein Querschnitt durch den processus vaginalis peritonaei, dessen hintere Wand vom Gubernaculum vorgewölbt ist. Das Gubernaculum ist nun nicht mehr in seiner ganzen Circumfererenz vom Peritonaeum überzogen, dem entsprechend auch nur an seinen vorderen und den Seitenflächen scharf begrenzt, während es nach hinten zu allmälig in das umliegende Gewebe übergeht.

Ein noch tiefer angelegter Schnitt ist in Fig. 8 abgebildet. Das Gubernaculum ist grösser und nur noch an einem kleinen Abschnitt seiner vorderen Fläche vom Peritonaeum überzogen. Der Querschnitt des processus vaginalis stellt nunmehr nur eine kleine Sichel



dar, da wir dem blindsackförmigen Ende nahe sind. Wenige Schnitte tiefer finden wir nichts mehr vom processus vaginalis.

Fig. 9 zeigt, dass das Gubernaculum, zwischen den Bauchmuskeln liegend, noch bedeutend an Dicke zugenommen hat, dass es aber nach keiner Seite hin eine scharfe Begrenzung besitzt, und man nur an dem kreisförmigen Faserverlauf beiläufig die Grenzen desselben bestimmen kann. Noch weiter gegen die Symphysengegend zu wird das Gubernaculum wieder dünner, seine Grenzen immer undeutlicher, bis man in der Höhe der Symphyse keine Spur desselben mehr wahrnehmen kann.

Untersucht man die Structur des Leitbandes mit stärkeren Vergrösserungen, so sieht man, dass dasselbe, soweit der Peritonaealüberzug an seiner vorderen Fläche herabreicht, aus einem ganz gleichmässigen embryonalen Schleimgewebe besteht, welches ausserordentlich gefässarm ist (vgl. Fig. 10. Hartnack Oc. 3, Obj. 7). An vielen Schnitten kann man gar kein Gefässlumen erkennen, an vereinzelten sieht man an der Peripherie ein oder das andere Gefäss. Ein ganz anderes Verhalten zeigt aber das Gubernaculum da, wo es zwischen den Bauchmuskeln verläuft. Da besteht nur das Centrum aus einem dem oben beschriebenen gleichen Schleimgewebe, während um dasselbe sich in kreisförmiger Anordnung Züge von Spindelzellen anlegen, denen sich deutlich quergestreifte Muskelfasern beimischen, von denen einige Fasern in querer, andere hingegen mehr in schräger oder auch in Längsrichtung verlaufen. Dem entsprechend findet man im Präparate Längs-, Quer- und Schrägschnitte von quergestreiften Muskelfasern (vgl. Fig 11). Man kann sich an vielen Schnitten überzeugen, dass die Muskelfasern des Gubernaculum in Zusammenhang stehen mit den Bauchmuskeln, so dass man die Grenze zwischen den der Bauchwand angehörigen und den dem Gubernaculum zugehörigen Fasern nicht genau ziehen kann, wie denn überhaupt die Begrenzung des innerhalb der Bauchwand gelegenen Antheiles des Leitbandes keine scharfe ist.

Wie bereits erwähnt, ist das Verhalten des Ligamentum uteri rotundum, und des processus vaginalis bei Embryonen aus derselben Entwickelungsperiode ein ganz analoges. Auch derjenige, der sich eingehend mit diesen Untersuchungen beschäftigt hat, ist, wenn man ihm den Querschnitt eines Gubernaculum und den eines Ligamentum rotundum einstellt, nicht im Stande, die beiden Gebilde auseinander zu halten.

Aus den vorgeführten Befunden ist also ersichtlich, dass das Gubernaculum bei Embryonen aus dem Ende des 2. Monates einen rundlichen Gewebsstrang darstellt, der am untern Ende des Hodens



beginnt, die Bauchwand durchsetzt, und in der Höhe der Symphyse endigt. Dieser Strang ist nur in seinem oberen, innerhalb der Bauchhöhle gelegenen Theile nach allen Seiten scharf begrenzt; während der in der Bauchwand verlaufende Theil nur insoweit eine theilweise scharfe Begrenzung zeigt, als seine vordere Fläche von dem die hintere Wand des processus vaginalis bildenden Theil des Peritonaeums überzogen wird. Der unter dem blindsackförmigen Ende des processus vaginalis gelegene Theil ist sehr viel dicker und geht ohne scharfe Begrenzung in das Gewebe der Bauchwand über. Nur in diesem Theile finden sich einige Bündel quergestreifter Muskelfasern, die in den verschiedensten Richtungen verlaufen. Der processus vaginalis ist als seichte Ausstülpung des Peritonaeums bei beiden Geschlechtern in genau derselben Weise vorhanden, wie denn auch das Gubernaculum und das demselben correspondirende Ligamentum uteri rotundum, ganz denselben Bau zeigen.

Embryonen aus dem 3. und 4. Monate kamen mir in grösserer Anzahl zu und ich untersuchte

1	von	6·5	Ctm.	Körperlänge
2	„	8	„	„
1	„	9·5	„	„
1	„	10	„	„
3	„	11	„	„
1	„	14	„	„
1	„	16	„	„
1	„	17	„	„
1	„	18	„	„

Ich habe sowohl macroscopische Befunde, wie auch einzelne microscopische Präparate aus diesen Entwickelungsreihe abbilden lassen, habe mich aber nicht entschliessen können, diese Abbildungen zu publiciren, weil sonst die Anzahl der Tafeln eine zu grosse geworden wäre, und die in diesen Stadien vor sich gehenden Veränderungen der betreffenden Organe nicht von so grosser Wichtigkeit für das Verständniss des Vorganges sind.

Es nehmen bei dem Embryonen aus dem 3. und 4. Monate Hoden und Nebenhoden mit dem Gubernaculum im Ganzen und Grossen in demselben Verhältnisse an Grösse zu, wie der ganze Embryo; dabei gibt es nun wieder zahlreiche Differenzen in der Grösse der genannten Organe, und zwar nicht allein bei verschiedenen Individuen aus derselben Entwickelungsstufe, sondern auch bei den beiderseitigen Organen desselben Individuums.

Die wichtigste Veränderung besteht darin, dass schon im 3. Monate der Nebenhode in den obersten Antheil des Gubernaculum hineinwächst, was man an den Querschnitten aus dieser Partie des Leitbandes deutlich constatiren kann. Die Tiefe des processus vaginalis nimmt nicht wesentlich zu. Man überzeugt sich an Querschnitten, dass es selbst am Ende des 4. Monates nicht tiefer als etwa 2·5 Mm. in die Bauchwand herabreicht. Dabei muss wieder bemerkt werden, dass die Massangaben nur sehr geringen Werth besitzen, da man durch Heraufziehen des Hodens die Tiefe des processus vaginalis bedeutend verkleinern kann, und dem entsprechend die Lage, in welcher der Hode bei der Härtung fixirt wird, die grössere oder geringere Länge des processus vaginalis mit bestimmt. Nun findet man aber auch bei Untersuchung ganz frischer Präparate die Hoden in verschiedener Weise gelagert. Dieselben sind nämlich durch die verhältnissmässig bedeutende Länge ihres Mesenteriums so frei beweglich, dass man nur selten beide Hoden ganz symetrisch gelagert findet. In der Ueberzahl liegen sie zwar so, dass die Nebenhoden nach aussen, die convexe Seite nach innen zu liegen kommt, doch findet man nicht selten Drehungen um die Längsaxe, so, dass die Nebenhoden nach hinten, die Convexität der Hoden nach vorne zu liegen kommt. In einzelnen Fällen ist die Umdrehung so vollständig, dass die Nebenhoden nach innen zu liegen kommen. Ebenso wechselnd ist der Tiefstand der Hoden. Man findet hie und da noch bei Embryonen aus dem 4. Monate die Hoden mit ihrem unteren Ende dem inneren Leistenringe so knapp anliegend, dass man nur durch Emporziehen derselben das Gubernaculum zu Gesicht bekommt, während in anderen Fällen ein 2—5 Mm. langes Stück desselben frei in der Bauchhöhle sichtbar ist. Nicht selten findet man auch an *ganz frischen* Präparaten Eindrücke an den Hoden von Seiten der Darmschlingen, woraus wohl ja mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erschliessen ist, dass der grössere oder geringere Tiefstand der Hoden von der Entwickelung der Därme mit abhängig ist. Die Angaben der Längen- und Dickenmasse des Gubernaculum in den in Frage stehenden Stadien hat nur geringen Werth, da bei der grossen Weichheit desselben es gar nicht möglich ist, genaue Masse zu gewinnen; man kann durch Anziehen die Länge bedeutend vergrössern und durch Herabdrücken eine bedeutende Dickenzunahme bewirken. Gelten schon diese Bedenken für Masse, die an frischen Embryonen genommen sind, so gelten sie umsomehr für Massangaben von gehärteten Präparaten. Aus allen diesen Gründen habe ich es unterlassen, die gewonnenen Masse zu publiciren.



In der 2. Hälfte des 4. Monates beginnt nun eine wesentliche Veränderung am Gubernaculum. Während dasselbe bis dahin nur ganz gleichmässig gewachsen war, und einen gefässarmen, im Grossen und Ganzen rundlichen Strang darstellte, beginnt um diese Zeit eine bedeutende Gefässentwickelung, und mit dieser ein unverhältnissmässig starkes Wachsthum, wodurch am oberen Ende eine bulböse Anschwellung gebildet wird, die in ihrem Durchmesser nicht selten dicker ist als der daraufsitzende Hode. Die Formverhältnisse des intraabdominellen Theiles des Gubernaculum bei einem 20 Ctm. langen Embryo sind aus den in Fig. 12 gegebenen Abbildungen von microscopischen Querschnitten, die bei geringer Vergrösseruug (Ocular 3. Object 1. Hartnack) abgebildet wurden, ersichtlich.

Figur 12 zeigt den Querschnitt des Gubernaculum in dem oberen, noch innerhalb des processus vaginalis gelegenen Antheile. An dieser Stelle ist das Leitband rund, und besteht der Hauptsache nach aus Schleimgewebe, in welchem man zahlreiche Durchschnitte von Drüsenschläuchen wahrnehmen kann, welche dem Nebenhoden angehören. Man findet diese Drüsenschläuche noch an Schnitten, die etwa 3 Mm. von dem oberen Ende des Gubernaculum entfernt sind. — Dieser Befund ist von Wichtigkeit, weil er uns die Meinungsdifferenzen verschiedener Autoren mit Bezug auf die obere Insertion des Gubernaculum erklärt. — Von vielen Autoren wurde nämlich angegeben, das Gubernaculum inserire sich nach oben am Hoden, während andere die Angabe machten, dass es sich am Nebenhoden inserire, und eine dritte Gruppe dasselbe am Hoden und am Nebenhoden sich anheften liess. Es kamen die Irrthümer daher, dass Befunde aus verschiedenen Entwickelungsstadien diesen Angaben zu Grunde lagen. — Es haben schliesslich alle Recht, je nachdem man ihre Angaben auf die eine oder die andere Entwickelungsperiode bezieht.

In Fig. 13. ist ein Querschnitt abgebildet, der unterhalb des blindsackförmigen Endes des processus vaginalis angelegt ist, da, wo das Gubernaculum sich zwischen den Bauchmuskeln befindet. — Das Gubernaculum hat am Querschnitt die Form eines länglichen, schräg gelagerten Ovals, das gegen die Mittellinie spitz zuläuft, und mit seiner Innenseite den geraden Bauchmuskeln knapp anliegt. — Seine Begrenzung ist noch ziemlich scharf durch einen sich mit Carmin und Hämatoxilin stärker färbenden Streifen gegeben, der aus circulär verlaufenden Fasern mit zahlreichen spindligen Zellen besteht. In der Peripherie finden sich zahlreiche *unregelmässig* angeordnete Bündel von quergestreiften Muskelfasern, während das Centrum aus Schleimgewebe besteht, in welches aber auch an einzelnen Stellen Muskelfasern



hineinreichen. — Ausserdem findet man zahlreiche Gefässdurchschnitte, und an vielen Stellen *Blutextravasate*. Diese Blutextravasate waren deswegen von Bedeutung, weil sie an den späteren Schnitten, wo die Begrenzung eine höchst undeutliche zu werden begann, das Gubernaculum erkennen liessen.

In Fig. 14 ist ein Querschnitt aus der Höhe des oberen Randes der Symphyse abgebildet. Die Form des Querschnittes ist eine noch länglichere, seine Begrenzung ist undeutlicher, nach innen stossen die zugespitzten Ränder über den musculis rectis aneinander. — Die Gubernacula sind der Oberfläche nähergerückt und grenzen nach vorne ans Unterhautbindgewebe. Man sieht zahlreiche Gefässe, viele Blutextravasate, aber keine quergestreiften Muskeln mehr.

In Fig. 15 ist ein noch tiefer angelegter Querschnitt abgebildet Die beiden Gubernacula kommen in der Mittellinie zusammen, ihre Begrenzung ist höchst undeutlich, und man würde ohne die vorhandenen Blutextravasate dieselben nur schwer als solche erkennen. — In den weiteren Querschnitten schwindet immer mehr und mehr jede Spur einer Abgrenzung und es verlieren sich die Gubernacula ganz allmälig in dem Unterhautzellgewebe in der Höhe des unteren Randes der Symphyse.

Aus diesen Befunden ist also ersichtlich, dass das Gubernaculum im 4. Schwangerschaftsmonate nicht an allen Stellen die gleiche Form besitze, indem sein oberer Theil bis in die Höhe der unteren Grenze des processus vaginalis rund, sein tieferer, innerhalb der Bauchwand gelegener Theil queroval, gegen die Mittellinie zu spitz zulaufend ist; es ist weiterhin ersichtlich, dass die beiden Gubernacula sich, je tiefer nach abwärts, desto mehr der Haut und gleichzeitig der Mittellinie nähern, so dass dieselben schliesslich zu einem gemeinsamen, nur undeutlich begrenzten Gebilde verschmelzen, welches sich in der Höhe des unteren Randes der Symphyse im Unterhautzellgewebe allmälig verliert.

Es ist weiterhin ersichtlich, dass dieses Leitband auch an verschiedenen Stellen verschieden gebaut ist. *Der obere Theil besteht aus Schleimgewebe und enthält den Schweif des Nebenhodens mit dem Anfange des Vas deferens; der innerhalb der Bauchmuskeln verlaufende Theil enthält zahlreiche Bündel quergestreifter Muskeln in unregelmässiger Anordnung; der unterste Theil besteht wieder der Hauptsache nach aus Schleimgewebe.*

Ich habe oben erwähnt, dass die Dickenzunahme des Gubernaculum einhergehe mit einer sehr bedeutenden Gefässwucherung.

Man konnte am frischen Präparate schon feine röthliche Streifchen in der gelatinösen Masse wahrnehmen, wodurch dieselbe einen röthlichen Schimmer erhielt; aber erst durch die Untersuchung der



microscopischen Präparate gewann man eine richtige Anschauung von dem grossen Gefässreichthum unseres Gebildes. — Es war nun sehr wichtig die Frage zu entscheiden, woher diese Gefässe kommen. Zu diesem Zwecke wurden sehr viele Embryonen theils mit Berliner Blau, theils (auf Anrathen des Herrn Prof. *Toldt*) mit einer Carmin-Leimmasse injicirt. Herr Dr. *Da la Rosa*, 1. Assistent der Anatomie, hatte die Güte, die zahlreichen Injectionen mit dem *Hering*'schen Injectionsapparate auszuführen. — Trotz der grossen Mühe und Sorgfalt, die auf diese Injectionen verwendet wurde, gelang es nur sehr selten und nur an Embryonen der späteren Entwickelungsstadien das Gubernaculum *theilweise* zu injiciren. An Embryonen von Schafen und Rindern gelang die Injection leichter, doch auch da nicht ganz vollständig. Auf diese letzteren werde ich noch später zurückkommen. Als Resultat dieser zahlreichen Injectionsversuche kann ich nur mittheilen, dass die Gefässe des Gubernaculum aus 2 Gefässgebieten stammen, nämlich aus dem der Arteria spermatica und dem der epigastrica. In Fig 16 ist ein Injectionspräparat von einem 25 Ctm. langen Embryo in natürlicher Grösse abgebildet, an welchem die von der Arter. epigastrica stammenden Gefässe gut injicirt waren. Der Hode ist mit dem Gubernaculum so um die Längsaxe gedreht, dass die hintere Fläche nach vorne sieht. Man sieht nun den Abgang der Arteria epigastrica von der femoralis (A. e.) und wie die erstere das Gubernaculum kreuzt. Von der Kreuzungstelle geht nun ein Aestchen aufwärts an der hinteren Fläche, um sich bald in 2 kleinere zu theilen. Noch vor dem Abgange dieses Aestchens gibt die Arteria epigastrica 2 Zweigchen ab, von denen das eine nach innen zum oberen Rande der Symphyse verläuft, während ein anderes direct nach abwärts geht und sich in 2 Aestchen theilt, von denen das eine hinter dem Gubernaculum in's Scrotum herabsteigt, während das andere sich im kleinen Becken verliert. — Das in's Scrotum herabsteigende Aestchen ist wohl die Anlage der *Arteria cremasterica.*

Die von der *Arteria spermatica* stammenden Aestchen waren ganz deutlich an einem anderen älteren Embryo von 37 Ctm. Länge zu sehen (Fig 17). Dieser Embryo wurde mit Carmin-Leimmasse injicirt, und man sah ganz deutlich, wie von der Stelle, wo die Arteria spermatica nach oben abbiegt, ein stärkeres Zweigchen an der Oberfläche des Gubernaculum nach abwärts zieht und wie zahlreiche kürzere Zweigchen, büschelförmig ausstrahlend, sich namentlich in den oberen Abschnitten des Gubernaculum verzweigen.

Kehren wir nun wieder zu den Wachsthumsverhältnissen des Leitbandes zurück. — Ich habe vorhin gesagt, dass dasselbe bis zum 4. Monate in demselben Verhältnisse wachse, wie der übrige Embryo,



und dass erst um diese Zeit ein verhältnissmässig rascheres Wachsthum eintrete. — Von jetzt ab entwickeln sich auch die beiden in ihrer Anlage so ähnlichen Gebilde, nämlich das Gubernaculum und das Ligamentum uteri rotundum in ganz verschiedener Weise. Das letztere Gebilde wächst, wie aus den beigegebenen Abbildungen (Fig. 19—21) ersichtlich, fortwährend gleichmässig, und erreicht während des ganzen Foetallebens niemals die Dicke, wie sie das Gubernaculum schon im 5. Entwickelungsmonate besitzt (vgl. Fig. 18). Auch die Verlaufsrichtung seines intraabdominellen Antheiles tritt in einen immer mehr hervortretenden Gegensatz zu der des Gubernaculum, indem sich mit der Grössenzunahme des Uterus die obere Insertion des runden Mutterbandes immer mehr der Medianlinie nähert, wodurch dann dieser obere Theil des Bandes immer mehr in eine transversale Richtung geräth. Ein weiterer Unterschied zeigt sich nun auch in der Structur dieser beiden Gebilde. — Während nämlich das runde Mutterband aus einem immer fester werdenden Bindegewebe mit zahlreichen Zügen von quergestreiften und glatten Muskelfasern besteht, setzt sich das Gubernaculum in seiner Hauptmasse aus einem weichen gelatinösen Schleimgewebe zusammen, welches bald einem Rückbildungsprocesse verfällt, auf den ich noch später eingehend zu sprechen komme.

Die Structur des Gubernaculum im 4. und 5. Monate habe ich wiederum an zahlreichen Schnittserien studirt. Man wird die beste Vorstellung von derselben erhalten, wenn man die beigegebenen Abbildungen (Fig. 22 - 27) betrachtet. Die Schnitte stammen von einem 29 Ctm. langen Embryo, der mir ganz frisch zukam.

Die macroscopischen Verhältnisse des intraabdominellen Theiles des Gubernaculum sind aus der in Fig. 18 wiedergegebenen Abbildung ersichtlich. Man sieht da, wie das um den obersten Theil des Gubernaculum sich herumwindende Vas deferens zunächst leicht ansteigt und sich dann hinter die prall gefüllte Blase begibt; man sieht auch, wie der intraabdominelle Theil des Gubernaculum eine bulböse Anschwellung bildet, deren Querdurchmesser den des Hodens übertrifft. Der in Fig. 22 abgebildete Querschnitt geht durch den dicksten Theil des Bulbus. — An der Peripherie sehen wir kreisförmige Züge eines faserigen Bindegewebes mit zahlreichen Spindelzellen; die Hauptmasse besteht aber aus einem Schleimgewebe, in dem wir eine grosse Menge von Gefässen wahrnehmen, die theils quer, theils schräg getroffen sind. An einem in Fig. 28 beigegebenen Längsschnitte, von der anderen Seite desselben Embryo stammend, ist ersichtlich, wie diese zahlreichen Gefässe der bulbösen Anschwellung, die schon dem freien Auge als fein punktirte röthliche Streifchen sichtbar sind, von



hinten her büschelförmig in das Gubernaculum eintreten. Das kleine, an der Rückseite des Gubernaculum verlaufende, von der Arteria epigastrica stammende Gefäss ist an dem Schnitte schräg getroffen.

Ein Schnitt aus der Gegend des Eintrittes des Gubernaculum in die Bauchwand ist in Fig. 23 abgebildet. Die Form des Stranges ist eine unregelmässigere, er ist von beiden Seiten etwas abgeplattet. An seiner hinteren Fläche bemerkt man einzelne Bündel quergestreifter Muskeln, ebenso an einer etwas höher gelegenen Stelle. Die Bündel sind schräg getroffen (*m*). Die fein punktirten Streifchen entsprechen den zahlreichen feinen Capillaren, die meist in der Ebene des Schnittes von hinten nach vorne verlaufen; einige grössere Stämmchen sind auch quer getroffen. — Ein noch etwas tiefer angelegter Schnitt ist in Fig. 24 abgebildet. Das Gubernaculum ist da erheblich dicker, seine Abgrenzung nach unten ist undeutlich; man sieht hier ein grösseres Stämmchen (*a*) von hinten in's Gubernaculum eintreten, ausserdem sieht man an der Peripherie eine grössere Anzahl von schräg getroffenen Bündeln quergestreifter Muskeln. Vom grössten Interesse ist aber der centrale Hohlraum (*h*), den ich in einer Reihe aufeinanderfolgender Schnitte sehen konnte. Dieser ist durch Zerfall des Schleimgewebes entstanden, was man ganz deutlich aus seiner unregelmässigen Begrenzung, aus der Körnung der ihn umgebenden Zellen, so wie aus dem Inhalt desselben, der aus extravasirtem Blute und Zelldetritus besteht, nachweisen kann. — Dieser Befund den, ich noch wiederholt in späteren Entwickelungsstadien angefunden, und auf den ich nochmals zurückkommen werde, ist deswegen von Bedeutung, weil er die zahlreichen Angaben über die Anwesenheit von Hohlräumen im Gubernaculum erklärt. — Ein noch tiefer, beiläufig in der Gegend des äusseren Leistenringes angelegtèr Schnitt ist in Fig. 25 abgebildet. Die Form des Gubernaculum ist unregelmässig, seine Begrenzung gegen die Umgebung ganz undeutlich, die Anzahl der meist in schräger oder querer Richtung getroffenen Muskelbündel eine etwas grössere. Weiter nach unten gegen die Symphyse zu (Fig. 26) ist das Gubernaculum nur als eine viel kleinere, rundliche, ganz undeutlich begrenzte Masse (*g*) kenntlich, welche innerhalb des Schleimgewebes unter der Haut der Schamgegend gelegen ist, und in einem der folgenden Schnitte (Fig. 27) findet man innerhalb desselben Schleimgewebes keine Spur mehr von dem Leitbande. Es stellt sohin bei Embryonen aus dem 5. Monate *das Gubernaculum einen Gewebsstrang dar, der nur, insoweit er vom Peritonaeum bekleidet ist, eine exacte Begrenzung und eine annähernd rundliche Form zeigt; sein zwischen den Bauchmuskeln verlaufender Theil ist nur undeutlich begrenzt und enthält einzelne*



Bündel quergestreifter Muskelfasern in unregelmässiger Anordnung. Nach dem Durchtritte durch die Bauchwand wird seine Begrenzung immer undeutlicher und er verliert sich ganz allmälig in dem Schleimgewebe unter der Haut der Symphysengegend. Die Hauptmasse des Stranges bildet ein weiches, sehr gefässreiches Schleimgewebe, in welchem man häufig mehr oder weniger ausgebreitete Blutextravasate und unregelmässig geformte Hohlräume findet, die von einem in Zerfall begriffenen Gewebe begrenzt erscheinen und mit Detritus und Blutkörperchen theilweise erfüllt sind.

Embryonen aus dem 6. Monate habe ich in grösserer Anzahl, zur Untersuchung bekommen, namentlich hat mir Herr Prof. *Toldt* 2 sehr gut gehärtete mit Berliner Blau injicirte Exemplare aus diesem Stadium zur Verfügung gestellt. Ich benützte die letzteren zur Anfertigung ganzer Serien von Längsschnitten, um mich an diesen hauptsächlich über das Verhalten des processus vaginalis und der unteren Insertion des Gubernaculum zu unterrichten. Es gelang auch eine ganz vollständige Schnittserie zu erhalten, von der ich nun einen so ziemlich der Mitte des Gubernaculum entsprechenden Schnitt in Fig. 29 abbilden liess. Aus der Untersuchung dieser Schnittserien ergab sich nun, dass die Form des Gubernaculum um diese Zeit im ganzen eine cylindrische sei. Kurz vor dem Austritte aus der Bauchwand zeigt der Cylinder eine Ausbuchtung, auf welche dann dem Durchtritte entsprechend, sich ein schmaler Hals anschliesst, der nun wiederum in eine kolbige Anschwellung übergeht. Nur an den central gelegenen Schnitten war das Gubernaculum in seiner ganzen Continuität zu sehen, während an den peripheren Schnitten in Folge der geringeren Dicke des Halses nur der obere Theil und die Endanschwellung zu sehen waren, unterbrochen durch Theile der Bauchwand. Namentlich reichte die untere Anschwellung weit gegen die Medianlinie zu, so dass wir uns dieselbe als eine quer gelagerte Walze vorzustellen haben. Was nun ganz besonders hervorgehoben werden muss, ist der Umstand, dass um diese Entwickelungsperiode das untere Ende des Gubernaculum eine scharfe Grenze zeigt, gebildet durch einen Zug von Spindelzellen, der wie eine Haube die untere Anschwellung umgibt. Ich habe einen Theil dieses unteren Randes in Fig. 30 bei stärkerer Vergrösserung abbilden lassen. Man sieht, wie auf das, die Hauptmasse der unteren Walze bildende Schleimgewebe, eine Lage von Spindelzellen folgt, welche durch einige Fäserchen, mit dem zum Scrotum hinziehenden Schleimgewebe in loser Verbindung steht.

Mit Bezug auf die Structur des Gubernaculum ist hervorzuheben, dass um diese Zeit die Anzahl der Bündel quergestreifter



Muskelfasern so sehr zugenommen hat, dass der zwischen den Bauchmuskeln verlaufende Theil nahezu ausschliesslich aus solchen besteht. Ich liess den innerhalb der Bauchwand verlaufenden Antheil bei 7facher Vergrösserung abbilden (Fig. 31). Man sieht, dass die grösste Masse der Muskelfasern in der Höhe des freien Randes des inneren schiefen und des queren Bauchmuskels sich vorfindet, dass die Bündel in verschiedensten Richtungen theils in der Längsrichtung, zum Theile aber auch in querer und schräger Richtung verlaufen, und bis zu dem innerhalb der Bauchhöhle befindlichen Theile des Gubernaculum hinaufreichen. Diese Befunde sind von grosser Bedeutung, weil sie zeigen wie irrthümlich die Angaben aller vorhergehenden Autoren über diesen Punkt sind. *Es ist eben durchaus unrichtig, dass alle Muskelfasern, wie die älteren Autoren angaben, in der Längsrichtung verlaufen, dass es nur auf- und absteigende Fasern gebe, oder dass sich die Muskeln gar, wie Curling, Donders und deren Anhänger meinen, in 3 gesonderte Bündel anordnen, von denen das mittlere ins Scrotum, die seitlichen gegen die Symphyse und das Ligam. Poupartii hinziehen.*

Was nun das Verhalten des processus vaginalis betrifft, so ist aus der Untersuchung der genannten Schnittserien ersichtlich, dass derselbe einen schmalen halbmondförmigen Spalt darstelle, welcher bis zu seiner tiefsten Stelle gemessen etwa 6 mm. lang ist. Der Spalt ist an vielen Präparaten so schmal, dass man ihn mit freiem Auge gar nicht sehen kann, und es sohin ganz unmöglich ist sich von der Existenz desselben am frischen Präparate durch Sondirung oder Präparation mit Messer und Scheere zu überzeugen. *Dieser Umstand erklärt nun wieder die Angaben der Autoren, dass sie in vielen Fällen nicht in der Lage waren, sich bei Embryonen aus dem 6. oder 7. Monate von der Existenz des processus vaginalis zu überzeugen, während sie denselben in anderen Fällen schon bei 4monatlichen Embryonen sahen. Der Processus vaginalis ist ganz ausnahmslos an allen von mir untersuchten Embryonen vom 3. Monate an als mehr oder weniger breiter, mit Bauchfell bekleideter Spalt in der Bauchwand nachzuweisen gewesen. Derselbe ragt, wie aus den nachher mitzutheilenden Befunden ersichtlich sein wird, so lange der Hoden in der Bauchhöhle ist niemals aus der Bauchwand heraus, sondern steigt erst nachdem der Hode in denselben eingetreten, und nur durch ein ganz kurzes Stück des Gubernaculum mit seinem Grunde verbunden ist, mit demselben aus der Bauchwand in das Scrotum hinab.* Die herrschende Anschauung, dass der processus vaginalis, schon vor erfolgtem Durchtritte der Hoden durch den Leistencanal, im Scrotum vorgebildet liege, bildete sich aus Untersuchungen an unseren



Hausthieren, und einigen Nagethieren heraus. Ich fand dieses Verhältniss beim Schafe und beim Rinde, und liess zur Demonstration desselben, einen jungen Schafsembryo von 20 Ctm. Länge und einen 30 Ctm. langen Rindsembryo in Fig. 32 und 33 abbilden. Diese Abbildungen zeigen auch wie verschieden schon bei verwandten Thieren die Form des Gubernaculum ist. Beim Schafe strahlt dasselbe nach unten in 3 Bündel aus, die durch tiefe Einkerbungen von einander getrennt sind; beim Rind endigt es mit 2 feinen Spitzen am Grunde des processus vaginalis. Der in Fig. 33 abgebildete Befund beansprucht aber auch noch deshalb unser Interesse, weil er uns einen Fingerzeig gibt, zur Erkenntniss der Rolle, welche das Gubernaculum beim Descensus spielt. Wir sehen den rechten Hoden noch in der Bauchhöhle liegend, während sich der linke bereits im Leistencanal befindet. Die Gubernacula beider Seiten gleichen einander, aber vollständig in ihrer Form, ihrer Länge und Dicke. Man kann sohin nicht annehmen, dass eine Verkürzung des Gubernaculum der linken Seite, den grösseren Tiefstand des entsprechenden Hodens bedingt habe. Wir sehen aber auch, dass an der Seite des grösseren Tiefstandes des Hodens, der mit dem Gubernaculum innig verbundene processus vaginalis tiefer herabgerückt ist, und müssen uns vorstellen, dass dieselbe Ursache, welche das Peritonœum herabgedrängt hat, auch den Descensus des Testikels zur Folge hatte.

Gegen Ende des 6. oder Anfang des 7. Monates erreicht das Gubernaculum gewöhnlich seine höchste Entwickelung. Man sieht Abbildungen aus dem in Rede stehenden Stadium in Fig. 18 und Fig. 34. Das in Fig. 18 in natürlicher Grösse abgebildete Präparat lässt die Grössenverhältnisse des Gubernaculum recht gut erkennen. Auf der linken Seite ist der Leistencanal eröffnet, und das Gubernaculum, so gut es eben ging, herauspräparirt; ich erwähne sofort, dass nur in dem oberen, noch innerhalb des processus vaginalis steckenden Theil die Grössen- und Formverhältnisse ganz genau wiedergegeben sind, während die Präparation des unteren Theiles doch nur ein beiläufig richtiges Bild gegeben hat, da die Grenzen des Gebildes innerhalb der Bauchwand keine scharfen sind. Der aus der Bauchwand in der Gegend des äusseren Leistenringes austretende unterste Abschnitt des Stranges verbreitert sich im Schleimgewebe unter der Symphysengegend, ohne dass man eine Abgrenzung wahrnehmen könnte. Das Schleimgewebe dieser Gegend geht continuirlich über in dasjenige des Scrotums.

Nachdem das Gubernaculum diesen Entwickelungsgrad erreicht hat, erfolgt nun in sehr kurzer Zeit jene so interessante Ortsveränderung der Hoden, welche einzig und allein als Descensus



testiculorum bezeichnet werden sollte. Der Zeitpunkt, in welchem dieselbe eintritt, lässt sich gar nicht genau angeben. Man sieht manchmal schon bei Embryonen von 37 Ctm. Länge, beide Hoden im Leistencanal (Fig. 35), während ein anderesmal bei Embryonen von derselben Körperlänge beide noch hoch in der Bauchhöhle liegen (Fig. 17), und ein drittesmal der rechte noch innerhalb der Bauchhöhle, der linke tief unten am Ausgange des Leistencanals sich befindet (vgl. Fig. 34). Das Eine ist schon aus der ganz oberflächlichen Betrachtung ersichtlich, dass dieses Herabsinken des Hodens in sehr kurzer Zeit geschieht, und dass dasselbe gewiss nicht auf relative Wachsthumsverschiedenheit der angrenzenden Gewebe *allein* bezogen werden kann, da man doch bei solchen Differenzen in der beiderseitigen Lage der Hoden, wie sie in Fig. 34 abgebildet sind, und die, nebenbei bemerkt, *sehr häufig* beobachtet werden (ich habe 5mal eine solche Ungleichheit in der Lage der Hoden wahrgenommen, stets war der linke Hode in dem Leistencanal, während der rechte noch in der Bauchhöhle lag), eine solche Erklärung nicht acceptiren kann.

An einem Embryo von 38·5 Ctm. Körperlänge, bei dem der rechte Hode noch in der Bauchhöhle sich befand, aber mit seinem unteren Ende schon in die innere Oeffnung des Leistencanals hineinragte, während der linke schon tief im Leistencanal gelagert war, habe ich beide Seitenhälften in microscopische Schnitte zerlegt. Auf beiden Seiten wurden die gesammten, den Leistencanal umgebenden Weichtheile mitsammt der zugehörigen Scrotalhälfte von den Beckenknochen abgelöst. Den rechten Theil schnitt ich in der Mitte quer durch, so dass ich eine obere, mit den Hoden im Zusammenhange stehende Hälfte des Gubernaculum und eine untere gegen das Scrotum hinziehende Hälfte gesondert schneiden konnte. Die obere Hälfte zerlegte ich in Längsschnitte, weil ich das Verhalten des processus vaginalis so besser eruiren konnte, die untere hingegen in Querschnitte, um mich über die Ausbreitung der Musknlatur und die untere Insertion des Gubernaculum zu instruiren. In Fig. 36 *a* ist ein solcher Längsschnitt, der so ziemlich der Mitte des Gubernaculum entspricht, abgebildet. Man sieht an diesem bei 3facher Vergrösserung abgebildeten Präparate, dass der Schwanz des Nebenhodens mit den Anfängen des Vas deferens im obersten Antheil des Gubernaculum sich befinde. Dieser oberste der Hauptsache nach aus Schleimgewebe und zahlreichen Gefässen bestehende Theil ist von dem darunter gelegenen, Bündel von quergestreiften Muskelfasern enthaltenden Theile durch eine tiefe Einschnürung an der vorderen und den Seitenflächen, getrennt. (Vgl. Fig. 36 *a*.) (*a*)

Entsprechend der Einschnürungsstelle zieht eine grosse Anzahl von Gefässen bogenförmig von der vorderen Seite des Gubernaculum gegen die hintere. Diese Gefässe sind begleitet von Zügen glatter Muskelfasern, die zumeist auch bogenförmig verlaufen, und sohin erscheint der oberste Theil des Gubernaculum wie durch eine aus glatten Muskelfasern und zahlreichen Gefässen bestehende Kappe von dem unteren getrennt. In Fig. 36 *b* ist die betreffende Partie bei stärkerer Vergrösserung (*Oc. 3, Obj. 4 Hartnack)* abgebildet.

Die Folge dieser Abschnürung des Gubernaculum, welches ja die hintere Wand des processus vaginalis vorwölbt, ist die, dass an dieser Stelle die genannte Peritonaealtasche eine Ausweitung erfährt (*b*). Vergleichen wir nun diese Peritonaealtasche mit der in Fig. 29 von einem 31,5 Ctm. langen Embryo abgebildeten, so sehen wir, dass dieselbe bedeutend an Tiefe abgenommen hat; es ist dies eben hauptsächlich dadurch entstanden, dass sich der Hode tiefer herabgesenkt hat, während der Grund der Peritonaealtasche relativ in derselben Lage geblieben ist. *Die Peritonaealtasche wurde also seichter und weiter.* Der unter der Abschnürungsstelle gelegene Theil des Gubernaculum enthält nun, wie schon erwähnt, Bündel quergestreifter Muskeln. In den obersten Abschnitten desselben überwiegt noch das Schleimgewebe, und man findet nur vereinzelte, in verschiedener Richtung getroffene Bündel; tiefer nach abwärts nimmt ihre Menge zu und mitten in der Bauchwand besteht der Strang nahezu ausschliesslich aus Muskeln, welche nach hinten zu gegen den Ileopsoas keine Abgrenzung zeigen. An dem in Fig. 37 abgebildeten Querschnitt sind die Bündel der Muskeln an ihrer dünkleren Färbung erkennbar, und man sieht, wie sie nahezu ausschliesslich den Strang an dieser Stelle zusammensetzen; man sieht auch, dass keine scharfe Abgrenzung gegen die Muskulatur der Umgebung vorhanden ist. An einem tieferen, schon dem Austritte des Stranges aus der Bauchwand näher gelegenen Schnitte ist die Anzahl der Muskelbündel eine spärlichere, es überwiegt wieder das Schleimgewebe (Fig. 38). Verfolgen wir den Strang weiter nach unten in die Schamgegend, so sehen wir, das, derselbe sehr viel dünner geworden, am Durchschnitte die Form eines länglichen Ovals hat, und dass derselbe nur nach aussen eine gewisse Begrenzung zeigt, während er nach innen ganz allmälig in das Fettgewebe der Symphysengegend übergeht. Besonders auffallend ist aber die Anwesenheit von Lücken in dem den Strang constituirenden Schleimgewebe. An etwa 50 aufeinanderfolgenden Schnitten war immer ein so ziemlich in der Mitte des Stranges gelegenes Loch sehr gut mit freiem Auge zu sehen. Es befand sich sohin ein etwa 1 Mm. langer centraler Canal in dem untersten Abschnitte des Stranges. Dieser Canal ist von einem



in Zerfall begriffenen Schleimgewebe begrenzt, welches in unregelmässigen Zacken in denselben hineinragt, und derselbe enthält an einzelnen Stellen Detritusmassen mit Blutextravasaten. In der Höhe der Wurzel des Penis konnten die Reste unseres Stranges nur mehr von demjenigen erkannt werden, der denselben continuirlich von oben her verfolgte (vgl. Fig. 40), und einige Schnitte tiefer war nichts mehr von demselben wahrzunehmen.

Wir können sohin constatiren, dass zur Zeit der höchsten Entwickelung des Gubernaculum ein degenerativer Vorgang in dem vorwiegend aus Schleimgewebe bestehenden Antheil desselben stattfinde, der zur Bildung von Resorptionslücken und schliesslich auch durch Zusammenfluss solcher, zur Bildung eines mehr oder weniger langen Canales führen kann. Dabei handelt es sich aber durchaus nicht, wie z. B. *Weber* annahm, um einen Sack im Gubernaculum, in welchen der Hode herabsteigt, sondern um degenerative Vorgänge, wie sie ebensowohl im embryonalen Schleimgewebe, wie auch in Myxomen so häufig beobachtet werden. Dass diese degenerativen Vorgänge im Gubernaculum auf den Descensus der Hoden von grossem Einflusse sein müssen, wird wohl zugegeben werden. Ich werde auf diesen Punkt noch später zurückkommen. *Aber eine Thatsache muss noch ganz besonders hervorgehoben werden, dass auch um diese Zeit das Gubernaculum nicht tiefer herabreicht als bis in die Höhe der Wurzel des Penis. Es ist sohin die ziemlich allgemein giltige Anschauung, dass das Leitband von dem in der Bauchhöhle befindlichen Hoden bis zum Grunde des Hodensackes herabreiche, unrichtig.*

Wie bereits hervorgehoben, erfolgt, kurz nachdem die Entwickelung des Gubernaculum seinen Höhenpunkt erreicht hat, der Eintritt des Hodens in den Leistencanal. In Fig. 35 ist ein Präparat aus der in Rede stehenden Entwickelungsphase abgebildet. Nach Abpräparirung der Haut wurde auf der linken Seite die vordere Wand des Leistencanals der Länge nach gespalten, während auf der rechten Seite der Leistencanal intact gelassen wurde. Man sieht nun auf der linken Seite den Hoden mit einem kurzen Reste des Gubernaculum in einem Säckchen stecken, welches frei mit der Bauchhöhle communicirt und dessen Innenwand vom Bauchfell ausgekleidet ist. Am Durchschnitte der Wand bemerkt man schon mit freiem Auge Züge röthlicher Fasern, die in Zusammenhang stehen mit den ebenfalls durchtrennten Bauchmuskeln, speciell mit dem Musculus abdominis internus, und die nichts anderes sind als Bündel des Cremaster.

In diesem Stadium, wo die innere Oeffnung des Leistencanals noch weit ist und man in derselben noch das obere Ende des Hodens



sieht, gelingt es sehr leicht, das obere Hodenende mit einer Pincette zu fassen, und den Hoden in die Bauchhöhle zurückzuziehen. Dabei zieht man mit dem Hoden einen Gewebsstrang heraus, der sich nach unten trichterförmig verbreitert, und man bildet auf diese Weise gleichsam das schon geschwundene Gubernaculum von Neuem. Der untere trichterförmige Theil dieses so wieder dargestellten Gubernaculum ist nichts anderes als das nach oben umgestülpte Säckchen. Durch einen leichten Druck auf den Hoden schlüpft derselbe wiederum in die innere Oeffnung des Leistencanals, und das Säckchen ist wieder vorhanden. Dieses Hineinschlüpfen des herausgezogenen Hodens kann aber auch durch einen Zug an der Bauchwand bewirkt werden. Wenn ich bei einem Embryo aus diesem oder einem kurz vorangehenden Stadium, wo der Hode gerade im Eingange des Leistencanals steckt, die vordere Bauchwand in Form eines grossen Lappens umschneide, und diesen Lappen anspanne, so folgt dem ausgeübten Zuge der Hode, und senkt sich tiefer in den Leistencanal herab. Ich werde auf diese Beobachtungen, die für die Erklärung des Mechanismus des Descensus von wesentlichem Belange sind, noch zu sprechen kommen; und will jetzt nur hervorheben, dass die Bildung des Säckchens durch Einsinken des Hodens in die weiche Substanz des Gubernaculum zu Stande kommt, wodurch das letztere zu einem den Hoden umfassenden Säckchen umgestaltet wird. Eine Vorbedingung zum Herabsinken des Hodens in das weiche Gubernaculum ist seine freie Beweglichkeit, welche, wie schon *Seiler* hervorgehoben hat, durch die Länge des Mesorchium, und durch das Auseinanderweichen seiner beiden Platten bedingt wird; und weiterhin eine entsprechende Weite des inneren Leistenringes, welche wiederum in Folge der Dickenzunahme des in dieser Oeffnung steckenden Theiles des Gubernaculum zu Stande kommt.

Die genauere anatomische Untersuchung wurde in diesem Stadium an Frontal- und Sagitaldurchschnitten ausgeführt, welche durch das in situ belassene Säckchen und das Scrotum geführt wurden. Das Scrotum wurde umschnitten, und die gesammten Weichtheile der Scham und Leistengegenden in Zusammenhang mit demselben von den Beckenknochen abgelöst. Der so umschnittene Weichtheillappen wurde nach erfolgter Härtung und Einbettung, in Frontalschnitte zerlegt, an denen man ebensowohl das Lageverhältniss der verschiedenen Gebilde, wie deren Structur studiren könnte. In Fig. 41, ist ein solcher Frontalschnitt abgebildet. Bei dem Embryo, dem das Präparat entnommen ist, war, wie dies in Fig. 34 abgebildet, der rechte Hode noch in der Bauchhöhle, während der linke in dem Leistencanale lag. Wir sehen an diesem Präparate, wie das den Hoden enthaltende Säckchen



nur lose mit dem umgebenden Gewebe verbunden ist, indem sein unteres Ende durch einen Spalt von dem Schleimgewebe getrennt ist, welches, den Hodensack ausfüllend, sich zur Leistengegend hinzieht. — Die Verbindung ist eine so lose, dass bei vielen Schnitten das Säckchen mit seinem Inhalt aus dem Schnitte herausfällt. — (Es gelingt auch in diesem Stadium sehr leicht, am frischen Präparate das ganze Säckchen herauszuziehen.)

Im Säckchen sehen wir den Hoden in Zusammenhang mit dem Gubernaculum, welches nunmehr auf einen etwa 5 Mm. langen Strang reducirt ist, und dessen Gewebe continuirlich übergeht in die Wandungen des Säckchens. Diese Wandungen sind an verschiedenen Stellen verschieden dick, am dicksten ist die untere Wand, und in der Substanz dieser steckt der Schwanz des Nebenhodens mit den Anfängen des Vas deferens. Die Wandung des Säckchens besteht vorwiegend aus Schleimgewebe, aus Zügen von Spindelzellen und an der Peripherie aus Bündeln quergestreifter Muskeln, welche wie eine Haube das Säckchen umgeben, am Grunde desselben nur spärlich vorhanden sind, dagegen ganz besonders an der hinteren Wand in der Umgebung des Vas deferens als starke Längszüge erscheinen. Die linke Hodensackhälfte ist 2mal so breit als die rechte, die Verbreiterung ist bedingt durch ein äusserst gefässreiches Schleimgewebe, welches die Mitte der betreffenden Scrotalhälfte einnimmt, und schon bei Besichtigung mit freiem Auge durch seine dunkle Färbung, wie durch seine Undurchsichtigkeit erkennen lässt, dass ein degenerativer Vorgang in demselben Platz gegriffen hat. Man sieht auch bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen zahlreiche Fettkörnchen, Detritus und Blutextravasate in demselben. Auf der anderen Seite fehlt dieses Gewebe vollständig.

An einem anderen Embryo, der, wie der vorige, 38·5 Ctm. lang war, habe ich die in derselben Weise excidirten Gewebspartien in sagitaler Richtung geschnitten. Die Schnitte wurden so ziemlich genau in der Längsrichtung des Leistencanals geführt. In Fig. 42 ist ein solcher Schnitt abgebildet, der gerade auch den Canal getroffen hat, der die Höhle des Säckchens mit der Bauchhöhle verbindet. Dieser Gang war in diesem Falle schon sehr eng, so dass ich nur an etwa 6 aufeinanderfolgenden Schnitten denselben getroffen habe. (An den Frontalschnitten aus diesem Stadium gelang es mir überhaupt nicht, denselben in seiner ganzen Ausdehnung zu treffen, nur an einzelnen Schnitten habe ich Theile desselben getroffen.) Es verengt sich eben, wie ja längst bekannt, meist bald nach dem Eintritte des Hodens in den Leistencanal der über dem-



selben gelegene Theil des processus vaginalis. In unserer Abbildung erscheint die tunica vaginalis propria testis als ein sehr schmaler Spalt, und der Hode reicht mit seinem unteren Ende bis an den Grund des Spaltes; von einem Gubernaculum ist nichts wahrzunehmen. Die Contouren des Säckchens, beziehungsweise der tunica vaginalis communis sind nicht mehr ganz scharfe, da das Säckchen schon eine innigere Verbindung mit dem Schleimgewebe eingegangen ist, welches dasselbe von allen Seiten umgibt; doch ist die Begrenzung nach unten an dem bogenförmigen Faserverlauf recht gut kenntlich. Die Structur des Säckchens anlangend, sehen wir auch an den Sagitalschnitten, dass dasselbe aus einem mit zahlreichen Blutgefässen versehenen embryonalen Bindegewebe besteht, welchem Züge glatter, und Bündel quergestreifter Muskeln beigegeben sind. Die letzteren ziehen meist bogenförmig um den Sack herum, und ihre Anzahl ist, wie an der Abbildung ersichtlich, gerade nach hinten und oben zu längs des Samenstranges am grössten (Fig. 42 *m*). In dem schleimigen Bindegewebe, welches dem unteren Rande des Hodens anliegt, sehen wir Durchschnitte von Drüsenschläuchen, die dem Schwanze des Nebenhodens und dem Anfang des Vas deferens entsprechen. (Fig. 42 *n. h.*) Das Schleimgewebe, welches die betreffende Hodensackhälfte einnimmt, und in dessen oberen Antheil das Säckchen eintaucht, zeigt zahlreiche unregelmässig geformte Lücken (Fig. 42 *l*), welche durch Verflüssigung des Gewebes entstanden sind. Solche Lücken fliessen nachträglich zu einem grösseren Hohlraum zusammen, dessen Wandungen manchesmal ganz glatt sind. Ich sah wiederholt in einem etwas späteren Stadium das Säckchen in einem mit glatten Wandungen versehenen und schleimige Flüssigkeit enthaltenden Hohlraum des Scrotum liegen. Wer ohne vorgängiges Studium der Entwickelung des Scrotums einen solchen Befund entdeckt, kann leicht zu der Anschauung verleitet werden, dass im Scrotum ein Sack zur Aufnahme der Hoden vorbereitet ist; thatsächlich handelt es sich aber nur um eine durch einen Degenerativ-Process entstandene Verflüssigung des das Centrum einer jeden Hodensackhälfte einnehmenden Schleimgewebes. Es ist also im Scrotum derselbe Vorgang zu beobachten wie am Gubernaculum, zunächst eine rapide Wucherung des Schleimgewebes einhergehend mit bedeutender Gefässentwickelung, hierauf Zerfall des Gewebes mit Höhlenbildung einhergehend. In dem einen wie im anderen Falle wird durch diese Vorgänge Raum geschafft für den herabrückenden Hoden.

Betrachten wir nun weiterhin Frontalschnitte aus der uns beschäftigenden Gegend, von Embryonen, bei denen beide Hoden bereits im Leistencanal stecken, so finden wir auch da meist Unterschiede



in der beiderseitigen Entwickelung. Ich liess einen solchen Frontalschnitt in Fig. 43 abbilden, wobei der Zufall passirte, dass gerade ein Präparat abgezeichnet wurde, welches verkehrt auf den Objectträger gelegt wurde, so dass die untere Fläche zur oberen wurde. Dem entsprechend der linke Hode in der Abbildung auf der rechten Seite und umgekehrt. Auf der rechten Seite erscheint das Säckchen, namentlich wieder seine untere Wand noch sehr dick. Innerhalb dieses massigen Theiles der Wand, der wie im vorigen Stadium aus Schleimgewebe, glatten und quergestreiften Muskeln *(m)*, nebst zahlreichen bogenförmig verlaufenden Gefässen besteht, sehen wir noch einen Querschnitt von Drüsencanälchen des Nebenhodens (*n h)* und weiterhin einen feinen Spalt, in welchen das Peritonaeum des processus vaginalis hineinreicht *(p)*. Dabei ist das Säckchen nach unten zu noch durch einen feinen Spalt von dem Schleimgewebe getrennt, in welches dasselbe eintaucht. Auf der linken Seite ist das Schleimgewebe, welches die untere Wand des Säckchens der rechten Seite noch so massig erscheinen lässt, bis auf einen kleinen Rest *(bei g)* geschwunden. Auch der auf der rechten Seite vorhandene, mit Peritonaeum überzogene Spalt *(p)* ist nicht mehr vorhanden; und auch der das Säckchen der rechten Seite nach unten begrenzende Spalt fehlt; es ist bereits eine ganz innige Verwachsung mit dem nach unten ziehenden schleimgewebigen Strang vorhanden. Welche Bewandtniss hat es nun mit diesen auf beiden Seiten vorhandenen Strängen (*S*). Man sieht dieselben auf jedem Schnitte, und jeder derselben stellt einen aus Schleimgewebe mit äusserst zahlreichen, in verschiedener Richtung verlaufenden Gefässen versehenen Gewebscylinder dar, der die betreffende Scrotalhälfte ausfüllt, mit dem Septum ganz innig verbunden ist, und mit den lateralen Wänden des Scrotums durch zahlreiche Fasern von Schleimgewebe zusammenhängt. Seine dunkle Farbe, durch die er sich am Schnitte besonders abhebt, hängt von den zahlreichen, meist vollgefüllten Gefässen und von der Körnung seiner Zellen ab. Die Frage nach seiner Herkunft ist schwer zu entscheiden. Es ist möglich, dass das dem untersten Theil des Gubernaculum angehörige Schleimgewebe, welches wir zur Zeit, wo die Hoden noch in der Bauchhöhle waren, in der Höhe der Wurzel des Penis gesehen haben, von den herabrückenden Hoden vorgeschoben wird, und dass diese Stränge aus der Wucherung dieses Gewebes hervorgegangen sind; es ist aber ebenso möglich, dass dieser Strang aus der Wucherung des schon in Loco längst vorhandenen Schleimgewebes entstand. Es scheint mir übrigens diese Frage nicht von so grosser Bedeutung, zumal sich doch das Gubernaculum zur Zeit seiner höchsten Entwickelung ganz allmälig in

dem Schleimgewebe verliert, welches von der Leistengegend in den Hodensack herabreicht. Man kann also darüber streiten, ob die beiden in Rede stehenden Stränge noch eine Beziehung zu dem ursprünglichen Gubernaculum haben, und ob man dem entsprechend sagen soll, dass das Gubernaculum, nachdem die Hoden in den Leistencanal getreten, noch in den Hodensack hineinwächst, dann aber rasch degenerirt und den nachrückenden Hoden Platz macht; oder aber ob man den Vorgang in der Weise darzustellen hat, dass das, das Centrum einer jeden Hodensackhälfte bildende Schleimgewebe zur Zeit des Eintrittes des Hodens in den Leistencanal rasch wuchert, hierauf degenerirt und den Hoden an seine Stelle treten lässt. Doch muss an der Thatsache festgehalten werden, dass die genannten Stränge durchaus keine so scharfe Begrenzung haben, dass man daraus berechtigt wäre, sie für selbständige Gebilde zu halten, ja dass in vielen Fällen, wie in Fig. 42 ersichtlich, im Schleimgewebe des Hodensackes auch zur Zeit, wo die Hoden schon aus den Leistencanal ausgetreten sind, keine Differencirung zu sehen ist. Ich werde übrigens bei Besprechung der Entwickelung des Hodensackes nochmals auf diesen Punkt zurückkommen.

Sind einmal die Hoden durch den Leistencanal durchgetreten, so wachsen dieselben auffallend rascher, und erreichen meist in verhältnismässig kurzer Zeit den Grund des Hodensackes.

Ich habe auch wiederholt Frontalschnitte durch Hodensäcke aus diesem Stadium angelegt, und führe eine Abbildung eines solchen Schnittes in Fig 44 vor. Auch da sieht man, dass der linke Hode etwas tiefer steht als der rechte; ausserdem bemerkt man, dass die tunica vaginalis propria auf der linken Seite in Form eines kleinen Zapfens (*z*) nach unten gezogen ist, ein Befund, der mir so häufig vorgekommen ist, dass ich mich nicht des Gedankens erwähren konnte, ob nicht doch der degenerative Vorgang an dem centralen Schleimgewebe des Hodensackes einen Zug an den Scheidenhäuten ausübe und dadurch das Herabdrücken der Hoden befördere. Eine exacte Abgrenzung der Hüllen des Hodens gegen die Wandungen des Hodensackes, ist nicht wahrzunehmen.

Noch auf einen Befund möchte ich zu sprechen kommen, den ich an einem Spirituspräparate gemacht habe, welches mir im Herbste vorigen Jahres vom Herrn Prof. *Chiari* zur Verfügung gestellt wurde. Es war der Rumpf eines Kindes, welches nach dem Aussehen der vorhandenen Eingeweide und der Grösse zu schliessen, vollkommen ausgetragen war. Bei diesem war der Penis rudimentär entwickelt, der Hodensack verhältnissmässig klein. Während der linke Hode im Hodensack lag, war der rechte hoch oben in der Bauchhöhle und



lag mit seinem oberen Ende noch über dem unteren Rande der rechten Niere. Der Hode war 7 mm. lang, $2^1/_2$ mm. breit. Der Kopf des Nebenhodens ragte um $3^1/_2$ mm. über das obere Ende des Hodens. Das Gubernaculum hatte dieselbe Breite wie der Hode, war etwas abgeplattet und zog gegen den inneren Leistenring zu, woselbst das Peritonaeum nur ein seichtes Grübchen bildete. Die Gedärme zeigten nun die Abnormität, dass das Coecum mit dem Colon noch nicht an seiner Anheftungsstelle fixirt war, vielmehr nur an dem gemeinschaftlichen Mesenterium befestigt, ganz frei hin und her bewegt werden konnte. Es liegt nun nahe sich zu fragen, ob diese nicht stattgehabte Anheftung des Blinddarmes die Ursache abgegeben habe für das Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle. Ich werde später noch auf diesen Punkt zurückkommen.

Zum Verständnisse des Descensus testiculorum ist es durchaus nothwendig, sich über die Entwickelung des Scrotums zu orientiren. Da dieser Gegenstand in den Lehrbüchern der Entwickelungsgeschichte und der Anatomie so gut wie gar nicht behandelt wird, und da ich auch bei der Durchsicht der Literatur nur sehr spärliche Arbeiten über denselben gefunden habe, fand ich mich veranlasst, das mir zu Gebote stehende Materiale auch nach dieser Richtung zu verwerthen, und ich will in den nachfolgenden Blättern das, was ich gesehen, beschreiben.

Es ist längst bekannt, dass die Anlage der äusseren Genitalien ursprünglich für beide Geschlechter die gleiche sei, indem beiläufig in der 6. Woche des Embryonallebens der Geschlechtshöcker mit den beiden Geschlechtsfalten sich bildet, welche letzteren sich entweder zu den grossen Schamlippen oder zu den beiden Scrotalhälften entwickeln. In Fig. 45 sind die Anlagen der Geschlechtstheile von einem Embryo aus der 6. Woche bei 5maliger Vergrösserung abgebildet. Man sieht den an seiner unteren Seite mit einer Rinne versehenen Geschlechtshöcker und zu jeder Seite desselben ein rundliches Höckerchen. Durchschnitte durch diese Höckerchen stellen rundliche Scheibchen dar, die aus kleinen rundlichen kernhaltigen Embryonalzellen bestehen und von einer Epithellage begrenzt sind.

Bei einem Embryo aus der 8. Woche ist das Aussehen der äusseren Geschechtstheile ein solches, wie es in Fig. 46 abermals bei 5facher Vergrösserung abgebildet ist. Die Geschlechtsfalten, resp. die beiden Hodensackhälften sind grösser geworden und haben Birnform angenommen. Zwischen ihren vorderen spitz zulaufenden divergirenden Enden befindet sich der im gleichen Masse gewachsene, nach hinten spitz zulaufende, mit einer unteren Rinne versehene



Geschlechtshöcker, resp. Penis, der an seinem oberen Ende schon eine rundliche Anschwellung, die Glans, zeigt. Microscopische Querschnitte aus diesem Stadium sind in Fig 56—58 abgebildet. Fig. 56 zeigt die Abbildung eines solchen Querschnittes aus der Mitte des Scrotums, entsprechend der grössten Dicke seiner Hälften. Wir sehen den Penis in Form eines Keils zwischen die beiden Scrotalhälften eingeschoben. Der Durchschnitt jeder Scrotalhälfte gleicht dem Durchschnitte einer Kastanie, und ist nach innen durch eine gerade, nach aussen durch eine Bogenlinie begrenzt. Die geraden Linien convergiren von oben nach unten. Nun berühren sich jederseits 2 Epithelflächen, von denen die eine, die äussere Begrenzung des spitz zulaufenden unteren Theiles des Penis bildet, die andere, der nach innen gekehrten Flachseite der entsprechenden Scrotalhälfte angehört. Diese Epithelflächen verschmelzen mit einander und die Epithelien schwinden dann bald an den Berührungsflächen, so, dass dann das Gewebe der jeweiligen Scrotalhälfte ohne Grenze übergeht in das der unteren Hälfte des Penis. Bei *a* sehen wir die vereinigte Epithelfläche, bei *b* erscheint das Epithel beinahe ganz geschwunden. Wir sehen weiterhin, wie die Spitze des Keils (*c*) als Leiste über die beiden Scrotalhälften nach unten hervorragt, wodurch dann die um diese Zeit, noch mehr aber in einer etwas späteren Periode (vgl. Fig. 47) stark vorspringende Raphe gebildet wird. Die Harnröhre hat eine unregelmässige, schwer zu beschreibende Form, die ganz gut an der Abbildung (*u*) zu erkennen ist. Nach unten lauft dieselbe in eine Spitze zu, die in dem darauf folgenden Schnitte immer tiefer herabreicht. In den vordersten wie in den hintersten Partien stellt sie eine mit Epithel überkleidete, nach unten offene Rinne dar, deren Epithelauskleidung in das Epithel der Haut des Penis übergeht.

In dem mehr nach hinten gelegenen, in Fig. 57 abgebildeten Querschnitte ist nur noch an den untersten Partien ein Zusammenhang der beiden Scrotalhälften mit den Seitenflächen des Penis vorhanden, und an dem noch weiter nach rückwärts geführten, in Fig. 58 abgebildeten Schnitte sind dieselben schon ganz vom Penis geschieden, und nur durch eine Schichte von Celloidin in situ erhalten. Auf dem letzteren Schnitte sieht man schon einen Theil der nach unten verlaufenden Urethralrinne.

In Fig. 47 sind die äusseren Genitalien eines 10 Ctm. langen Embryo abgebildet, bei welchem die Urethra bereits geschlossen ist; es fällt namentlich der starke Vorsprung der Raphe auf, über deren Bildung nach den oben mitgetheilten Befunden kein Zweifel bestehen kann. Ich habe auch aus diesem Stadium microscopische Querschnitte angelegt, und bringe in Fig. 59 einen solchen, beiläufig der



Mitte des Scrotums entsprechenden zur Ansicht. Die Hauptmasse der beiden Scrotalhälften besteht aus embryonalem Schleimgewebe, welches in diesem Stadium noch recht gefässarm ist; dieselben werden durch einen festeren maschenförmigen Gewebsstrang getrennt, der genau in der Mitte von oben nach unten verlauft. Nach oben zu verbreitert sich derselbe, und geht in das weitmaschige, den unteren Theil der Urethra umschliessende Gewebe über, nach unten verbreitert er sich ebenfalls ein klein wenig, und reicht hinab zwischen 2 Epithelzapfen, welche den beiderseitigen Scrotalhälften angehören, die beiden von einander trennend.

Ein weiter nach rückwärts gelegener Schnitt desselben Embryo ist in Fig. 60 abgebildet. Man sieht so deutlich, wie das untere keilförmige Stück des Penis in die Länge gezogen als Scheidewand zwischen beide Scrotalhälften herabreicht.

In Fig. 61 ist ein Querschnitt eines Hodensackes von einem 13 Ctm. langen Embryo, ebenfalls beiläufig der Mitte des Hodensackes entsprechend, abgebildet. Die beiden Scrotalhälften sind viel länger geworden, das sie bildende Schleimgewebe enthält schon eine grössere Zahl von Gefässen, das Septum schiebt sich auch hier in die durch Zusammenstossen der beiden Scrotalhälften entstandene Epithelmasse hinein.

An dem in Fig. 62 abgebildeten Querschnitte eines Hodensackes von einem 14 Ctm. langen Embryo sehen wir, wie das Septum, welches jetzt schon zahlreiche Gefässe enthält, durch sein Vordringen nach unten die vorspringende Leiste am Scrotum erzeugt, die wir schon macroscopisch ganz deutlich sehen.

Es kann nun nach den vorgeführten Beobachtungen kein Zweifel darüber bestehen, dass das Septum scroti gebildet werde durch Einschiebung des unteren keilförmigen Endes des Penis zwischen die beiden einander entgege wachsenden Scrotalhälften. Diese unter der Urethra gelegene keilförmige Partie des Penis wird gleichzeitig mit dem fortschreitenden Wachsthum der beiden Scrotalhälften länger und schmäler und stellt bei Embryonen aus dem 3. Monate nunmehr eine schmale Wand dar, welche die beiden aus weichem Schleimgewebe bestehenden Scrotalhälften von einander scheidet. Die Wand geht nach oben in das die Urethra umgebende weitmaschige Gewebe über und springt nach unten zwischen beiden Scrotalhälften als Raphe vor. Der Penis ändert im Laufe der Entwickelung seine Form; während er anfangs einen länglichen Keil mit oberer abgerundeter Fläche darstellte, wird er später immer mehr cylindrisch, da das untere keilförmig zulaufende Stück sich verlängert, verschmälert und zur Scheidewand des Hodensackes umgewandelt hat.



In der nun folgenden Entwickelungsperiode vom Ende des 3. bis gegen den 6. Monat nimmt der Hodensack allmälig an Grösse zu. Sein Wachsthum ist ein ganz gleichmässiges, seine Grössenzunahme steht im richtigen Verhältnisse zu der Grössenzunahme des ganzen Embryo. Aus den Abbildungen 48—52, in denen die äusseren Geschlechtsorgane aus den aufeinanderfolgenden Stadien in natürlicher Grösse abgezeichnet sind, ist dieses gleichmässige Wachsthum ersichtlich. Während dieser Zeit gehen aber im Septum scroti wesentliche Veränderungen vor, auf die ich näher eingehen muss. Ich habe schon erwähnt, dass bei Embryonen von 13—14 Ctm. Länge, das Septum gefässreicher wird, und man sieht schon in Fig. 62 bei der kleinen Vergrösserung Durchschnitte von Gefässen im Septum. Sieht man nun eine solche Stelle mit stärkeren Vergrösserungen an, so bekommt man Bilder, wie eines in Fig 63 abgebildet ist. Man sieht grössere arterielle Gefässe theils in der Länge, theils in der Querrichtung getroffen, daneben in grosser Anzahl Quer- und Schrägschnitte von weiten, dünnwandigen Venen und Capillaren, so dass an einzelnen Stellen das ganze Gesichtsfeld nahezu aus lauter Gefässen besteht. Die grösseren Gefässe verlaufen meist von oben nach unten. Bei fortschreitendem Wachsthum des Scrotum, nimmt zunächst die Anzahl der Gefässe im Septum wesentlich zu, und bei Embryonen aus dem 5. Monat erreicht die Gefässentwickelung im Septum ihren Höhepunkt. Ich habe in Fig. 64 einen Querschnitt des Scrotum aus dieser Periode abbilden lassen. An diesem Querschnitte fällt wieder der die Raphe bildende untere Wulst (*w*) auf, entstanden durch das Herunterwachsen des Septums. Dieses selbst (*s*) ist kenntlich an einer Reihe von Lücken und Spalten, die schon bei der kleinen Vergrösserung als Gefässdurchschnitte zu erkennen sind. Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich, dass das Septum vollkommen den Charakter eines cavernösen Gewebes angenommen hat. Man sieht ein weites Maschenwerk von unter einander communicirenden weiten venösen Bluträumen (vgl. Fig 65). Die arteriellen Gefässe verlaufen meist der Länge nach im Septum von oben nach unten, und schicken namentlich von ihrem unteren Ende bogenförmig verlaufende Aestchen nach beiden Scrotalhälften aus, die wiederum ein reichliches Gefässnetz bilden, das sich der Hauptsache nach im Unterhautbindegewebe vorfindet, während das centrale Schleimgewebe verhältnissmässig gefässarm ist, doch verlaufen auch in den peripheren Partien des Scrotum grössere arterielle Gefässe im Unterhautbindegewebe von oben nach unten, deren Aestchen mit den im Septum verlaufenden vielfache Anastomosen bilden. Im Laufe des 6. Monates tritt nun gewöhnlich eine wesentliche Aenderung in den Wachsthumsverhält-



nissen des Scrotum ein. Dasselbe fängt an verhältnissmässig rascher zu wachsen, und zeigt schon bei oberflächlicher Besichtigung leichte Querfaltung seiner Haut (vgl. Fig. 53). Diese Querfaltung der Haut geht, wie die microscopische Untersuchung von Hodensäcken aus dieser Zeit lehrt, einher, mit der Entwickelung von Zügen glatter Muskelfasern, welche sich zunächst in der so gefässreichen, unmittelbar an die Haut stossenden, durchaus nicht abgrenzbaren Gewebsschichte der Scrotalwand und im Septum vorfinden.

Untersucht man nun microscopische Schnitte von Hodensäcken aus dem Ende des 5. und Anfang des 6. Monates auf diesen Punkt, so fällt zunächst die grosse Aehnlichkeit dieser Züge von glatten Muskelfasern mit Gefässen auf. — Man kann erst durch Untersuchung mit starken Vergrösserungen entscheiden, was man vor sich habe, indem man sich überzeugt, dass in einem Falle ein Lumen mit oder ohne Blutkörperchen innerhalb des Stranges vorhanden ist, während es im anderen Falle fehlt. Diese Züge von Spindelzellen mit oblongen Kernen verlaufen meist den Gefässen parallel, zeigen dieselben Verzweigungen wie Gefässe, und kommen wie schon erwähnt zunächst an den Stellen vor, die durch einen ganz besonderen Gefässreichthum ausgezeichnet sind. Hie und da findet man auch Bilder, wie ich ein solches in Fig. 66 abbilden liess. Diese Zeichnung ist dem in Fig. 29 bei $1\frac{1}{2}$maliger Vergrösserung abgebildeten, mit Berliner Blau injicirten Präparate entnommen. Wir sehen ein injicirtes Blutgefäss (*A*), von welchem ein Zweigchen (*B*) abgeht, welches ebenfalls noch injicirt ist; nun setzt sich dieses Zweigchen continuirlich fort in einen Zug glatter Muskelfasern, der sich bald in 2 Partien theilt, von denen jede wiederum eine Theilung wahrnehmen lässt. — Die Kerne der den Strang zusammensetzenden Spindelzellen zeichnen sich durch ihre grössere Länge von der Kernen der Gefässwandzellen aus, und man sieht an dem Präparat deutlich, wie die Kerne von der Gefässwand aus gegen den Strang zu allmälig oblonger werden. — Solche Befunde und die weitere, schon wiederholt hervorgehobene Thatsache, dass sich diese Bündel zunächst an den durch besonderen Gefässreichthum ausgezeichneten Stellen finden, bringen Einem den Gedanken nahe, dass eine genetische Beziehung zwischen den Blutgefässen und den glatten Muskelfasern existiren könnte. Bevor ich auf diesen Punkt noch näher eingehe, möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass beiläufig um dieselbe Zeit, in welcher die Bildung glatter Muskelfasern im Scrotum stattfindet, auch im Gubernaculum eine solche statt hat, und zwar, wie schon erwähnt, vorwiegend an der Abschnürungsstelle des oberen Theiles des Gubernaculum von dem in der Bauchwand gelegenen Theile desselben, und dann an seiner unteren Grenze (Fig. 29 a,



Fig. 30, Fig. 36 b). Auch da sieht man immer, dass der Verlauf der Muskelbündel dem Gefässverlauf folgt, und dass der Bildung derselben eine reichliche Gefässentwickelung vorangeht.

Ich bin mir nun ganz wohl bewusst, das aus den von mir angeführten Beobachtungen ein giltiger Schluss auf die Genese der die tunica dartos darstellenden Bündel von glatten Muskelzellen nicht gezogen werden kann; möchte aber doch hervorheben, dass, wie ich aus persönlichen Mittheilungen des Herrn Prof. *S. Mayer* weiss, es viel gewichtigere Beobachtungen gibt, welche die Entstehung glatter Muskelzellen aus Gebilden der Gefässwände wahrscheinlich machen. — *S. Mayer* hat eine grosse Reihe von Untersuchungen über die Entwickelung der glatten Muskelzellen angestellt, und zwar an einem sehr günstigen Object, nämlich an durchsichtigen Membranen. — Da liegt nicht wie an Schnittpräparaten die Gefahr vor, dass man ein abgeschnittenes Capillarrohr für ein Gefässende ansieht; und da kann man auch einen Strang auf viel weitere Strecken verfolgen als an einem Schnittpräparate; dabei entfällt auch die durch die Härtung hervorgebrachte Veränderung der Gewebe. — Prof. *Mayer* zeigte mir nun zahlreiche Abbildungen von Präparaten, die einen Uebergang von Gefässen in Züge glatter Muskelzellen demonstrirten, und erklärte mir, dass obgleich seine Arbeiten noch nicht zum Abschlusse gebracht sind, es ihm doch plausibel erscheine, dass beim Rückbildungsprocess von Gefässen, aus Resten der Gefässwand glatte Muskelzellen entstehen. — Ich glaube, dass namentlich die Beobachtung der Entstehung glatter Muskelfasern an Stellen, an denen vorher eine sehr reichliche Wucherung von Blutgefässen stattgefunden, und wo in der Folge eine ausgiebige Gewebsdegeneration, die gleichzeitig auch mit Zugrundegehen von Gefässen einhergeht, statt hat, für die von *S. Mayer allerdings mit Vorbehalt* ausgesprochene Anschauung spreche. Ich erkläre aber nochmals, dass ich einen solchen Entstehungsmodus durchaus nicht für nachgewiesen halte. So viel mir bekannt ist, bestehen über die Bildung der tunica dartos 2 Anschauungen. Nach der einen soll sie vom Gubernaculum abstammen; nach der anderen in Loco aus indifferentem Bildungsgewebe entstehen. Die erstere, namentlich von *Brechet* gemachte Angabe ist gewiss unrichtig, da man die Muskelbündel schon zu einer Zeit trifft, wo die Hoden noch innerhalb der Bauchhöhle stecken, und wo das Gubernaculum, wie dies in Fig. 29 abgebildet, mit scharfer Grenze in der Höhe der Symphyse endet. — Es unterliegt sohin keinem Zweifel, dass die Muskelfasern der tunica dartos zu Ende des 5. oder Anfang des 6. Monates sich in Loco bilden, und es ist nur fraglich, aus welchen Gebilden sie sich entwickeln.



In der nun folgenden Periode ist das Wachsthum des Hodensackes ein ausserordentlich bedeutendes, und steht durchaus nicht im Verhältnisse zu der Grössenzunahme des ganzen Embryo, was aus den beigegebenen Zeichnungen (Fig. 54, 55) deutlich zu ersehen ist. Diese Grössenzunahme wird zunächst bedingt durch eine bedeutende Vermehrung des Schleimgewebes, welches von Anfang an den Kern einer jeden Scrotalhälfte bildet und sich unter der Haut in die Leistengegend erstreckt. Wie schon früher wiederholt auseinandergesetzt, verliert sich in dem oberen Antheil dieses Schleimgewebes das untere Ende des Gubernaculum. — Ich habe schon oben gesagt, dass sich durchaus nicht bestimmen lasse, ob dieses hinzugekommene sehr gefässreiche und äusserst kurzlebige Schleimgewebe einer Wucherung des in loco befindlichen Gewebes seine Entstehung verdanke, oder aber, ob dasselbe vom Schleimgewebe des Gubernaculum stamme und heruntergewachsen sei. Der Umstand, dass man das den Hoden umhüllende Säckchen in einem Stadium, wie es in Fig. 41 abgebildet ist, so leicht aus dem Schleimgewebe herausziehen kann, scheint mir nicht dafür zu sprechen, dass dieses den Hodensack erfüllende Schleimgewebe zum Gubernaculum gehört. — Auch der Umstand, dass eine irgend scharfe Abgrenzumg des in Rede stehenden Gewebes gegen seine Umgebung durchaus nicht existirt (vgl. Fig. 42, wo man keine Spur einer Abgrenzung findet), und sich dasselbe nur durch seine dunklere Farbe, welche Folge des Gefässreichthums und der degenerativen Vorgänge ist, von der Umgebung abhebt, spricht nicht dafür, dass dieses Gewebe als eine Fortsetzung des Leitbandes anzusehen sei. Möge nun die Entwickelung dieses Schleimgewebes auf die eine oder die andere Art erfolgen, so steht doch das eine fest, dass dasselbe sehr rasch degenerirt. Man findet nicht selten (wie in Fig. 42 zu sehen) grössere oder kleinere Lücken in demselben, die mit gelblicher fadenziehender Flüssigkeit erfüllt sind, und hie und da steckt das nur mit seiner hinteren Fläche fixirte Säckchen in einem mit solcher Flüssigkeit erfüllten Hohlraum. In späteren Stadien wird die Verbindung des Säckchens mit den Scrotalwänden eine innigere; und nun erreichen bei fortschreitendem Wachsthum der Hoden und des Hodensackes die ersteren den Grund des letzteren.

Nachdem ich nun die anatomischen Verhältnisse des Gubernaculum, des processus vaginalis und des Scrotum beschrieben habe, will ich untersuchen, inwiefern die üblichen Anschauungen über den Mechanismus des Descensus mit meinen Beobachtungen in Uebereinstimmung zu bringen sind. — Um Missverständnissen vorzubeugen



erkläre ich nochmals, dass ich aus Gründen, die schon in den vorigen Blättern angeführt sind, mit dem Namen Descensus testiculorum nur den Durchtritt der Hoden durch den Leistencanal und ihr Herabsinken in den Grund des Hodensackes verstehe.

Die vielleicht am meisten verbreitete Ansicht über den Mechanismus des Descensus testiculorum ist die von *Curling* und *Donders* herrührende. Sie ist in die berühmtesten deutschen und französischen Fachschriften übergegangen; so z. B. in die *Pitha — Billroth'sche* Chirurgie, in die Physiologie von *Milne Edwards* u. a. *Curling* nahm sie auch in die 1878 erschienene 4. Auflage seines berühmten Werkes über Krankheiten der Hoden auf. — Diese Anschauung geht, wie schon erwähnt, dahin, dass der Hode herabgezogen werde durch die Zusammenziehung der im Gubernaculum enthaltenen Muskelfasern, die in 3 Fascikel angeordnet sind, von denen dass äussere, den Hoden zum Leistencanal, das innere, gegen das orificium externum, und das mittlere ins Scrotum herabziehen soll. Aus meinen Untersuchungen ist aber ersichtlich, dass die quergestreiften Muskeln, die ja zweifellos im Gubernaculum schon zu Ende der 2. Monates nachzuweissen sind, und die in der dem Descensus kurz vorangehenden Periode an gewissen Stellen nahezu ausschliesslich das Gubernaculum bilden, durchaus nicht die von *Curling* supponirte Anordnung zeigen, und dass namentlich ein ins Scrotum herabsteigender musculöser Strang niemals existirt. Die im Gubernaculum zur Zeit seiner höchsten Entwickelung vorkommenden zahlreichen Muskelfasern verlaufen in den verschiedensten Richtungen, kreuzen sich vielfach, und werden von dem herabsteigenden Hoden vorgeschoben, um Muskelbündel des Cremaster zu bilden. — Gegen die Auschauung, dass sie den Hoden herabziehen, spricht schon die Anordnung, weiterhin aber auch die Ueberlegung, dass man sich ja überhaupt nicht erklären könnte, warum ein am Grunde des Scrotums inserirter Muskel den Hoden herabziehen und nicht lieber den Hodensack hinaufziehen sollte.

Die zweite, viel verbreitete Anschauung über den Mechanismus des Descensus ist die von *Cleland* aufgestellte. Nach diesem Autor ist, wie schon bemerkt, das Durchtreten der Hoden durch den Leistencanal dadurch bedingt, dass die unter dem Hoden gelegenen Gebilde atrophiren und die über ihm gelegenen stärker wachsen; das Herabsinken in den Hodensack erfolgt durch Contraction der plica gubernatrix. — Er lässt sich nicht in Abrede stellen, dass Wachsthumsdifferenzen, welche *Cleland* für das Herabsteigen der Hoden verantwortlich macht, auch wirklich statt haben. — Es geht ja aus meinen Untersuchungen hervor, dass in dem obersten schleimigen



Theil des Gubernaculum degenerative Vorgänge Platz greifen, die nicht selten zur Bildung von Hohlräumen führen und eine Verkleinerung oder Atrophie dieses vor dem Hoden gelegenen Gewebsstranges zur Folge haben; es lässt sich eben so wenig in Abrede stellen, dass die über dem Hoden gelegenen Gebilde, namentlich die Gefässe, das Vas deferens, das Peritonaeum sich erheblich verlängern. Diese und ähnliche Wachsthumsvorgänge können gewiss das Zustandekommen des Descensus begünstigen, es ist aber durchaus nicht bewiesen, dass sie das einzige oder auch nur das wichtigste Moment bei diesem Processe darstellen, es sprechen vielmehr die von mir angeführten Beobachtungen dafür, dass das Zusammenwirken verschiedener Vorgänge zum Zustandekommen des Descensus nothwendig sei. Was nun aber den 2. Punkt betrifft, der von *Cleland* zur Erklärung des Herabsinkens der Hoden in den Grund des Scrotums herangezogen wurde, so kann ich denselben durchaus nicht gelten lassen. Beim Menschen ist noch, bevor der Hode in den Hodensack eintritt, gewöhnlich die plica gebernatrix bereits geschwunden, wie aus den zahlreichen von mir nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen hervorgeht: es kann demnach auch die Contraction derselben den Hoden nicht in den Hodensack bringen. — Der Irrthum beruht offenbar wieder darauf, dass *Cleland* die bei verschiedenen Thierclassen vorgefundenen Befunde zur Erklärung des Descensus beim Menschen herangezogen hat. Bei Schafen, Rindern und Pferden reicht die plica gubernatrix allerdings bis an den Grund des Scrotums, und es mag da, wie auch *Eichbaum* in seiner in letzter Zeit erschienenen Arbeit hervorhebt, die Contraction derselben zum schliesslichen Herabsinken der Hoden beitragen; beim Menschen liegen aber die Verhältnisse anders, wovon übrigens noch später die Rede sein wird.

Auf die weniger verbreiteten Anschauungen anderer Autoren komme ich noch im Laufe der nun folgenden Auseinandersetzungen über den Mechanismus des Descensus zu sprechen.

Die wichtigste Vorbedingung zum Zustandekommen des Descensus ist die freie Beweglichkeit der Hoden. Diese wird, wie schon *Seiler* gezeigt hat, bedingt, durch die Länge des Mesorchium, dessen beide Blätter sich vor dem Eintritte der Hoden in den inneren Leistenring entfalten, wodurch eine Verbreiterung derjenigen Partie des Peritonums zu Stande kommt, die nachher zur Bildung der tunica vaginalis propria verwendet wird. Eine 2. Vorbedingung ist die Erweiterung des inneren Leistenringes; und diese wird vorzugsweise veranlasst durch die so bedeutende Wucherung des oberen schleimigen Antheiles des Gubernaculum, welches, wie schon *A. v. Haller* beschrieb, wie ein Schleimpropf die Eingangsöffnung des



Leistencanals ausfüllt. Da in diesem Schleimgewebe, wie ich gezeigt, degenerative Vorgänge Platz greifen, welche zur Erweichung und theilweisen Verflüssigung des centralen Antheiles, hie und da auch zur Bildung von centralen Hohlräumen führen, wird der Hode durch einen noch so geringen Druck in dieses Gewebe eindringen können. Man kann sich recht wohl bei frischen Embryonen aus den entsprechenden Stadien davon überzeugen, wie leicht es gelingt, durch einen leisen Druck auf die Spitze des im Eingange der Leistencanales stehenden Hodens denselben tiefer in den Canal zu schieben. Man kann ebenso leicht den bereits im Leistencanal steckenden Hoden mit einer Pincette herausziehen, wobei ein weicher, schleimiger Gewebsstrang mitgezogen wird, der nichts anderes ist, als der oberste Theil des Gubernaculums, welches vom Hoden umgestülpt und so zur Bildung eines den Hoden umhüllenden Säckchens verwendet wurde. Fragen wir uns nun, ob denn am wachsenden Embryo ein solcher, den Hoden nach abwärts drängender Druck ausgeübt werde, so können wir diese Frage bejahen. Ein solcher Druck wird, wie ich glaube, durch die wachsenden Därme ausgeübt. Für diese Annahme spricht die von mir wiederholt gemachte Beobachtung, dass auch an *ganz frischen Embryonen* Eindrücke an dem oberen Ende des Hodens vorkommen, die von einer anliegenden Darmschlinge herrühren. Es spricht weiterhin die Beobachtung, dass man so häufig den linken Hoden schon im Leistencanal findet, während der rechte noch in der Bauchhöhle liegt dafür, dass das frühere Herabsteigen des linken Hodens auf den Druck des rasch wachsenden und prallgefüllten S. romanum zu beziehen sei.

Es spricht auch weiterhin die von mir mitgetheilte Beobachtung, dass in einem Falle in dem das Coecum bei einem reifen Kinde noch nicht an seiner Bestimmungsstelle angeheftet war, der rechte Hode hoch oben in der Bauchhöhle lag, während der linke herabgetreten war, dafür, dass der Druck der Därme eine wichtige Rolle beim Descensus spiele. Es muss hervorgehoben werden, dass schon ältere Autoren, insbesondere *Robin* den Druck der Eingeweide zur Erklärung des Descensus herbeigezogen haben.

Neben dem directen Druck, den die wachsenden Darmschlingen auf den frei beweglichen Hoden ausüben, scheint mir aber auch die Spannung der Bauchwand, welche um diese Zeit durch das verhältnissmässig sehr bedeutende Wachsthum der Baucheingeweide, insbesondere der Leber zu Stande kommt, das Hereintreten des Hodens in den Leistencanal zu beeinflussen. Wenn man bei einem frischen Embryo aus der in Rede stehenden Entwickelungsperiode, die Bauchhöhle unter Bildung eines 4eckigen Lappens der vorderen Bauchwand eröffnet, und



einen Zug an dem oberen Rand desselben ausübt, so kann man ein leichtes Herabgleiten der am Eingang des Leistencanals stehenden Hoden beobachten. Bei dem Umstande, dass die um diese Zeit den grössten Theil des Gubernaculums zusammensetzenden Bündel quergestreifter Muskeln mit den Bauchmuskeln zusammenhängen, kann es nicht Wunder nehmen, dass ein an der Bauchwand ausgeübter Zug die Hoden herabzieht. Diese so leicht zu machende Beobachtung scheint mir für den Einfluss der Spannung der Bauchwand auf den Descensus ein gewichtiges Zeugniss abzulegen. Aber noch in anderer Beziehung trägt, wie ich glaube, das bedeutende Wachsthum der Baucheingeweide zum Zustandekommen des Descensus bei. Durch die in Folge dieses relativ starken Wachsthums der Baucheingeweide erzeugte Spannung der Bauchwand herrscht in der Bauchhöhle ein bedeutender Druck, und unter diesem Druck steht auch der Liquor peritonaei, der auch den processus vaginalis ausfüllt. Nun glaube ich, dass eine jede Steigerung des intraabdominellen Druckes durch Vermittlung des Liquor peritonaei eine Erweiterung des Processus vaginalis und gleichzeitig ein tieferes Herabsinken desselben zur Folge haben wird. Da nun, wie wir gesehen haben, der Hode gleichzeitig mit dem processus vaginalis herabsinkt, so wird auch der Descensus der Hoden auf diese Weise beeinflusst. Ein zufällig angestelltes Experiment belehrte mich über den Einfluss des gesteigerten intraabdominellen Druckes auf den Descensus. Im Sommer vorigen Jahres injicirte Herr Dr. *Da la Rosa* auf mein Ansuchen einen 35 Ctm. langen Rindsembryo von der Brustaorta aus mit einer Lösung von Berliner Blau. Die Injection wurde unter geringem Drucke mit dem *Hering*'schen Injictionsapparat ausgeführt. Vor der Injection war der Hodensack schlaff und leer. Während derselben spannte sich die Bauchwand mächtig an, und das Scrotum wurde rund und prall; als ich das Scrotum nun anfühlte, konnte ich die Hoden in demselben nachweisen. Ich dachte, dass es zu Extravasaten in der Bauchhöhle gekommen, überzeugte mich aber bald, dass dem nicht so sei. Die Bauchhöhle war von den vollständig injicirten Eingeweiden prall gefüllt, und in derselben war nur eine geringe Menge gelblicher Flüssigkeit, welche die weit offenen Leistencanäle erfüllte. Die ebenfalls prall injicirten Hoden lagen im Hodensack. Es kann nun keinem Zweifel unterliegen, dass in diesem Falle der bedeutende intraabdominelle Druck das tiefere Herabtreten der Hoden zur Folge hatte, und zwar hauptsächlich durch Vermittlung des Liquor peritonaei. Ein gewisser Antheil mag wohl auch der durch die Injection der Hoden bewirkten Vergrösserung derselben zugeschrieben werden; das Wesentliche war aber wohl die



Steigerung des intraabdominellen Druckes. Ein solcher Hinweis auf die Bedeutung des intraabdominellen Druckes für das Zustandekommen des Descensus findet sich schon wiederholt bei verschiedenen Autoren. So hat schon *Burdach* auf die Wirkung des intraabdominellen Druckes beim Descensus hingewiesen, und *A. Cooper* hat schon die Frage aufgeworfen, ob der die tunica vaginalis propria erfüllenden Flüssigkeit keine Rolle beim Descensus zuzuschreiben sei. In letzter Zeit hat *Brücke* den Liquor peritonaei zur Erklärung des Descensus herbeigezogen, indem er annahm, dass der Wasserdruck das Peritonaeum im Hodensacke festhält, und dieses so fixirte Bauchfell beim Weiterwachsen des Foetus, wie über eine flüssige Rolle herübergezogen werde, bis schliesslich der Hode in den Hodensack gelangt ist. Ich brauche nicht erst hervorzuheben, dass diese Theorie auf den Menschen durchaus nicht passe, da beim Menschen, wie ich schon oft erwähnt, die Peritonaealtasche nicht früher als der Hode selbst in den Hodensack gelangt. *Brücke* verfiel ebenfalls in den Irrthum, in den so viele seiner Vorgänger verfielen, die Befunde bei Thieren mit denen beim Menschen zu identificiren. Ich selbst durfte das Thierexperiment zur Begründung meiner Anschauung herbeiziehen, da die in so frühen Entwickelungsperioden des Rindes vorhandenen Verhältnisse denjenigen analog sind, die zur Zeit des Descensus beim Menschen vorgefunden werden. In beiden Fällen steckt ein mit der Bauchhöhle communicirendes Säckchen in der Bauchwand, und reicht mit seinem Grunde in ein weiches, nachgiebiges Schleimgewebe; in beiden Fällen sind die Wände des Säckchens mit der Umgebung so lose verbunden, dass man dasselbe leicht herausziehen kann; es wird sohin in beiden Fällen eine unter hohem Drucke stehende Flüssigkeit, die ja in der Bauchhöhle der Thiere wie in der des Menschen thatsächlich vorhanden ist, denselben Effect hervorbringen können.

Mit einigen Worten muss ich noch auf die bereits im ersten Theile dieser Arbeit mitgetheilten, aus jüngster Zeit stammenden Angaben *Gegenbauers* über den Descensus testiculorum zurückkommen. Der Autor behauptet zunächst, dass das Gubernaculum sich nicht verkürze, sondern nur verdicke und schliesslich eine den Hoden am Grunde des Hodensackes fixirende Gewebmasse bilde. Diese Behauptung, welche die Ansicht derjenigen Autoren widerlegen sollte, die das Herabsteigen der Hoden auf eine Zusammenziehung des Leitbandes beziehen, ist aber, wie aus der Ansicht der von mir beigegebenen Abbildungen des Leitbandes aus verschiedenen Entwickelungsstufen ersichtlich, nicht aufrecht zu erhalten. Es findet gewiss eine Verkürzung des Leitbandes statt, bedingt durch degenerative Vor-



gänge in demselben, ein Einsinken in sich selbst, wenn ich mich so ausdrücken darf, durch Erweichung seiner Substanz. Die Dickenzunahme zur Zeit des Durchtrittes der Hoden entspricht nicht entfernt der Abnahme an Länge, es geht vielmehr nachweisbar Substanz verloren. Die zweite Behauptung des Autors, dass das Gubernaculum schliesslich eine den Hoden im Grunde des Hodensackes fixirende Gewebsmasse bilde, kann ebenfalls nicht aufrecht gehalten werden, da es wohl als erwiesen angesehen werden kann, dass sich die Masse des Gubernaculum zu den Hüllen des Hodens und Samenstranges umgestalte, und da über die Provenienz des zur Zeit des Herabsteigens der Hoden den Kern einer jeden Hodensackhälfte bildenden Schleimgewebes ein sicheres Urtheil nicht abgegeben werden kann. Was nun die weiteren Anschauungen *Gegenbauers* über den Mechanismus des Descensus betrifft, so kann ich denselben ebenfalls nicht beipflichten. Der Autor sagt nämlich: „Indem der Hode sich allmälig vergrössert und der gesammte Körper des Embryo an Volumen zunimmt, so wird bei der geringen Länge, welche das Leitband im frühesten Stadium besitzt, ein Herabsinken des Hodens erfolgen müssen, wenn die vom Leitbande durchlaufene Strecke nicht in gleichem Maase wächst.“ Da aber, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht und aus den beigegebenen Abbildungen von Sagitalschnitten der Leistengegend und des Hodensackes ersichtlich ist, die vom Leitbande durchlaufene Strecke zur Zeit des Descensus ganz entsprechend der Grössenzunahme des ganzen Embryo sich vergrössert, so entfällt die Grundlage, auf welche der Autor seine Schlussfolgerung aufbaut. Ebenso steht es mit dem zweiten von *Gegenbauer* aufgestellten Satze. „Denkt man sich,“ sagt der Autor, „die beiden Endpunkte der Bandes in gleicher Distanz bleibend, und mit dem oberen den Hoden im Zusammenhang, und nimmt man diese Strecke als feste an, so kann der Vorgang ebenso gut als ein Hinaufwachsen des übrigen Körpers über den Hoden aufgefasst werden.“ Nun bleiben aber die Endpunkte des Bandes nicht in gleicher Distanz, nun ist die vom Bande durchlaufene Strecke keine feste, und sohin kann man nicht den Vorgang als ein Hinaufwachsen des übrigen Körpers über den Hoden auffassen. Man muss sich nur die leicht zu constatirende Thatsache gegenwärtig halten, dass der Hode in einer verhältnissmässig sehr kurzen Zeit sich um etwa 3—4 Ctm. senkt. Es ist dieser Umstand leicht dadurch zu erschliessen, dass man so häufig so grosse Differenzen im Stande beider Hoden vorfindet, wie sie in Fig. 34 abgebildet erscheinen; und dass diese Differenzen in einem kurz darauf folgenden Stadium (vgl. Fig. 35) zum grossen Theile ausgeglichen sind. Eine so bedeutende, so rasch vor sich gehende Orts-



veränderung kann nun nicht einzig und allein auf Wachsthumsdifferenzen bezogen werden; mann muss vielmehr zur Erklärung derselben andere Momente herbeiziehen, auf die ich schon vorhin die Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Ich habe schon wiederholt von dem in Fig. 35 abgebildeten Säckchen gesprochen, welches den Hoden nach seinem Eintritt in den Leistencanal umgibt, und habe auch gesagt, dass man sich leicht davon überzeugen könne, dass dasselbe dadurch entstehe, dass der Hode in die weiche Substanz des den Eingang zum Leistencanal ausfüllenden schleimigen Antheiles des Leitbandes hineinsinke oder vielmehr hineingedrückt werde. Ich habe auch schon bemerkt, dass das den Hoden an die hintere Bauchwand fixirende Peritonaeum sehr weit und faltig ist, und dass die innerhalb der beiden Mesenterialplatten verlaufenden vielfach gewundenen Hodengefässe durch Entfaltung der Mesenterialplatten zur Zeit des Descensus retroperitonaeal zu liegen kommen. Alle diese schon von *Seiler* festgestellten Thatsachen bringen es mit sich, dass beim Herabgleiten der Hoden das Peritonaeum der hinteren Bauchwand mit herabgezogen wird. Es kann aber deswegen nicht behauptet werden, dass das auf einen längeren Zeitraum sich vertheilende, relativ stärkere Wachsthum des Peritonaeums die Ursache des Descensus sei, ebenso wenig wie das in derselben Weise vor sich gehende stärkere Wachsthum der Gefässe, welches in ihrem gewundenen Verlauf seinen Ausdruck findet. — Diese Wachsthumsvorgänge sind die nothwendigen Vorbedingungen des Descensus, können ihn aber an und für sich nicht veranlassen. Eine eben solche Vorbedingung ist die, dass das Vas deferens schon vor Beginn des Descensus die entsprechende Länge habe; auch das ist der Fall, indem sein Anfangstheil in dem obersten schleimigen Theil des Gubernaculums vielfach gewunden da liegt, um beim Herabsteigen des Hodens sich durch Abwickelung zu verlängern; ein Vorgang, der auch bei Thieren stattfindet, und von *Eichbaum* in der letzten Zeit besonders betont wurde. — Der Peritonaealüberzug der hinteren Wand unseres Säckchens wird also beim Herabsinken der Hoden von dem mit denselben herabgezogenen Peritonaeum der hinteren Bauchwand gebildet.

Noch im 7. Entwickelungsmonate stellt der Processus vaginalis einen halbmondförmigen feinen Spalt vor, welcher die vordere und die seitlichen Flächen des Guberaculums umgibt (vgl. Fig. 29 a, Fig. 31). Nun erhält bald darauf das Gubernaculum eine Einschnürung (vgl. Fig. 36 *a*) dadurch, dass sich an der Stelle, wo sich früher ein weiches aufgequollenes Schleimgewebe befand, jetzt Züge von glatten Muskelfasern gebildet haben. — Dieser Retraction des Gubernaculums



folgt das mit demselben innig verwachsene Peritonaeum, und man sieht (Fig. 36 *a*), wie dasselbe in Form eines feinen Zipfels in die Substanz des Gubernaculums hineinragt. Hat sich nun der Hode noch tiefer herabgesenkt, so erscheint die Hauptmasse der weichen Substanz des Gubernaculums nach hinten verdrängt. In derselben sieht man (vgl. Fig. 43 *n. h.*) ein Convolut von Drüsenschläuchen dem Schwanze des Nebenhodens entsprechend und ausserdem noch (bei *p*) einen feinen, von Peritonaeum ausgekleideten Spalt, der wohl dem in einem früheren Stadium (36 *a.*) im Gubernaculum vorhandenen entspricht. Das Convolut von Drüsenschläuchen, so wie der erwähnte Peritonaealspalt, die in einem kurz vorangegangenen Entwickelungsstadium in der Substanz des Gubernaculums waren, finden wir jetzt in der unteren und hinteren Wand unseres Säckchens, und dies ist also mit ein Beweis, dass dieses Säckchen aus der Substanz des Gubernaculums hervorgegangen ist. — Dass dem so sei, zeigt auch die durch microscopische Untersuchung zu constatirende Structur des Säckchens. Wir finden in demselben alle die Formbestandtheile, die wir in dem vorangegangenen Stadium im Gubernaculum fanden. Der Hauptmasse nach Schleimgewebe mit Zügen von glatten und Bündeln quergestreifter Muskeln, die gleichsam wie eine Haube das Säckchen umgeben, und (wie in dem in Fig. 42 beigegebenen Sagitalschnitte ersichtlich) in besonderer Masse an der rückwärtigen Wand des Säckchens sich vorfinden, namentlich höher hinauf in der Umgebung des Samenstranges. — Im Laufe der weiteren Entwickelung wird, wie ich schon auseinandergesetzt und wie auch in Fig. 43 links ersichtlich, die Wand des Säckchens dünner, indem an Stelle des weichen, einer aufgequollenen Gelatine ähnlichen Schleimgewebes ein festeres Bindegewebe getreten ist.

Es ist aus diesen Auseinandersetzungen ersichtlich, dass ich mit Bezug auf die Entwickelung der Hüllen des Hodens auf dem Standpunkte stehe, den schon zahlreiche Autoren des vorigen und des jetzigen Jahrhundertes eingenommen haben, nämlich dass dieselben beim Herabsteigen der Hoden sich aus der Substanz des Gubernaculum entwickeln. — Nur mit Bezug auf die Bildung des Cremaster muss ich noch einige besondere Bemerkungen hier anschliessen. — Es existiren über die Entwickelung desselben, wie schon bemerkt, zweierlei Anschauungen, die beide von gleich hervorragenden Forschern vertreten werden. Nach der einen ist der Cremaster aus den das Gubernaculum zusammensetzenden Muskelfasern entstanden; nach der anderen wird er durch die Randfasern des musculus obliquus internus gebildet, die beim Herabtreten der Hoden mit herabgezerrt



werden. Aus meinen Untersuchungen geht nun hervor, dass schon in einer sehr frühen Entwickelungsperiode in dem innerhalb der Bauchdecken befindlichen Gubernaculum quergestreifte Muskelfasern vorkommen, und dass die Anzahl derselben beiläufig im 6. Monate in der Weise zunimmt, dass der innerhalb der Bauchmusculatur verlaufende Theil des Gubernaculum nahezu ausschliesslich aus solchen besteht. — Ich habe auch gezeigt, dass sich um dieselbe Zeit Züge von glatten Muskelfasern im Gubernaculum entwickeln, und zwar sowohl in seinem oberen, wie in seinem unteren Antheile. Da, wie ich ebenfalls dargethan habe, der herabrückende Hode das Gubernaculum vor sich herschiebt, es einigermassen umstüplt, und das während des Durchtrittes der Hoden durch den Leistencanal sich bildende Säckchen zweifellos aus dem Leitbande sich entwickelt, so kann darüber kein Zweifel sein, dass die an der Wand dieses Säckchens nachweisbaren Muskelfasern, welche den eben angelegten Cremaster darstellen, vom Gubernaculum abstammen. Es erscheint mir aber durchaus nicht ausgeschlossen, dass gleichzeitig bei weiteren Herabrücken dieses Säckchens auch Randfasern des musculus abdom. internus mitgezerrt werden, welche der vorderen Fläche des Säckchens anliegen. — Im vorigen Jahre bekam ich einen Fall von angeborner Hydrocele bei einem Neugebornen zur Untersuchung. Nach Präparirung des prall gefüllten durchsichtigen Säckchens konnte ich sehr deutlich mit freiem Auge die röthlich gefärbten Bündel von Muskelfasern sehen die der vorderen Wand auflagen. Die obersten Bündel verliefen paralell dem Rande des musculus obl. int., und machten durchaus den Eindruck herausgezerrter Randfasern, die anderen verliefen in immer grösseren Bögen, und waren nach beiden Seiten in den Muskel zu verfolgen. Ich sah späterhin wiederholt ganz analoge Bilder, auch in Fällen, wo keine Hydrocele vorhanden war, wenn gleich nicht so deutlich. — Wer solche Präparate sieht, muss diese Muskelbündel für herabgezerrte Randfasern des schiefen Bauchmuskels erklären.

Nun glaube ich, dass sehr wohl die beiden Anschauungen acceptirt werden können. Da beim Herabsinken der Hoden der grösste Theil des Gubernaculums an den hinteren Seite derselben bleibt, so werden auch die zahlreichen, an der hinteren Wand des Säckchens namentlich in der Umgebung des Samenstranges vorhandenen Muskelbündel vom Gubernaculum abstammen, während die an der vorderen Wand befindlichen recht wohl *auch* herabgezerrte Randfasern der Bauchmuskeln sein können. Principiell ist auch kein grosser Unterschied zwischen den beiden Anschauungen, da doch auch die im Gubernaculum vorhandenen Muskelfasern continuirlich mit den Bauchmuskeln zusammenhängen.



Zum Schlusse muss ich denjenigen Herren die mich bei Ausführung dieser Arbeit durch Beischaffung des nöthigen Materials unterstützten, meinen besten Dank sagen.

Vorzüglich waren es die Herren: Hofrath *Breisky*, Prof. *Chiari*, Prof. *Eppinger*, Docent *W. Fischel*, Dr. *Johanovsky* und ganz besonders Prof. *Toldt*. Ausserdem habe ich noch dem Herrn Dr. *Da la Rosa*, Asistenten von Prof. *Toldt*, für seine viele Mühe zu danken, die er sich mit dem Injiciren zahlreicher menschlicher und thierischer Embryonen genommen hat.

Erklärung der Tafeln 8—11.

FIG. 1. Beckenende eines Embryo aus der 6. Woche. 5mal vergrössert. *a* Geschlechtsdrüsen. *b* Reste des Wolff'schen Körpers. *c* Anlage des Gubernaculum, beziehungsweise des ligamentum uteri rotundum.

FIG. 2. Wolff'sche Körper, mit angelegten Geschlechtsdrüsen von einem 11 Ctm. langem Schafsembryo. 7mal vergrössert. Das Gubernaculum geht von den Wolff'schen Körpern ab, da wo auch die Ausführungsgänge dieselben verlassen.

FIG. 3. Beckenende eines männlichen Embryo von $5\frac{1}{2}$ Ctm. Körperlänge (am wohl erhaltenen Spirituspräparate gemessen vom Kopf zum Steiss) beiläufig aus der 8. Woche. $2\frac{1}{2}$mal vezgrössert. *a* Hoden. *b* Nebenhoden. *c* Peritonalfalte, welche das Gubernaculum *d* einschliesst.

FIG. 4. Beckenende eines weiblichen Embryo aus derselben Entwickelungsperiode. $2\frac{1}{2}$mal vergrössert. *a* Ovarien. *b* Ausführungsgänge derselben. *c* Reste der Wolff'schen Körper. *d* Ligamentum uteri rotundum.

FIG 5. Beckenende eines weiblichen Embryo von 8 Ctm. Körperlänge (Spirituspräparat). Ovarien stehen noch in der Längsrichtung, die Ligamenta uteri rotunda verlaufen beinahe in der Fortsetzung der Längsaxe der Ovarien.

FIG. 6, 7, 8, 9. Querschnitte durch das untere Beckenende eines männlichen Embryo aus der 8. Woche bei 10facher Vergrösserung. *Ai.* Arter iliaca ext. *Vi.* Vena iliaca ext. *g* Gubernaculum.

FIG. 10. Querschnitt des Gubernaculums an der Stelle seines Eintrittes in den inneren Leistenring von einem 8 Ctm. langen Embryo. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

FIG. 11. Ein tieferer Querschnitt desselben Embryo. Hartnack Oc. 3, Obj. 7.

FIG. 12, 13, 14, 15. Querschnitt durch die vordere Bauchwand und die Symphysengegend eines männlichen Embryo von 20 Ctm Körperlänge; (Hartnack Oc. 3, Obj. 1.) Form und Begrenzung des Gubernaculums in verschiedenen Höhen zeigend. *g* Gubernaculum, am obersten Schnitte, quergetroffene Drüsenschläuche des Nebenhodens zeigend. *m r.* Musculi recti abdomnis.

FIG. 16. Injicirtes Gubernaculum von einem 25 Ctm. langen Embryo. Das Gubernaculum nach aussen umgeschlagen, so dass seine hintere Fläche sichtbar ist. Man sieht die Ursprungsstelle der Arteria epigastrica inferior (*Ae*). Man sieht ferner wie diese Arterie das Gubernaculum kreuzt, und wie von der Kreuzungsstelle ein kleines Aestchen nach aufwärts ins Gubernaculum zieht (*a*). Man sieht auch

noch 2 weitere von der Epigastrica abgehende Aestchen, von denen das eine nach innen ins kleine Becken, das andere hinter dem Gubernaculum nach unten ins Scrotum zieht. Das letztere Stämmchen gibt noch ein kleines dem Gubernaculum parallel laufendes Aestchen ab.

FIG. 17. Injectionspräparat von einem 37 Ctm. langen Embryo; zeigt ein reichliches, die Oberfläche des obersten Antheiles des Gubernaculum umspinnendes von der Arteria spermatica abstammendes Gefässnetz.

FIG. 18. Gubernacula eines Embryo aus dem Ende des 5. Monates. Man sieht die bulbösen Anschwellungen der Gubernacula, die einen grösseren Dickendurchmesser haben, als die ihnen aufsitzenden Hoden. Man sieht wie die Vasa deferentia (*V d*) den Hals der Gubernacula umgreifen, zunächst leicht nach oben und innen ziehen, um sich dann hinter die Blase zu begeben.

FIG. 19, 20, 21. Ovarien mit den runden Mutterbändern von Embryonen von 14, 27 und 37 Ctm. Länge. Diese Abbildungen sollen die Dicke und Verlaufsrichtung der runden Mutterbänder in verschiedenen Entwickelungsstadien, so wie die immer ausgesprochenere Querstellung der Ovarien vor Augen führen. Man vergleiche die Dicke des ligam. uteri rotund. in Fig. 19 mit der des Gubernaculum in der Fig. 18; dann das Verhalten der ligam. uteri rot. in Fig. 21 mit dem Verhalten der Gubernacula in Fig. 17.

FIG. 22—27. Querschnitte durch das Gubernaculum eines 29 Ctm. langen Embryo. Hartnack Oc. 3, Obj. 1.

FIG. 22. Querschnitt durch den bulbösen Theil. An der Peripherie circulär verlaufende Züge eines faserigen Bindegewebes; die Hauptmasse besteht aus weichem Schleimgewebe, mit äusserst zahlreichen Gefässen; die dünkler punktirten Streifen stellen Schräg- und Längsschnitte von Gefässen dar; weiterhin sind zahlreiche lumina quer getroffener grösserer Gefässe sichtbar.

FIG. 23. Querschnitt aus der Gegend des inneren Leistenringes. Das Gubernaculum mehr abgeplattet, bei *m* sieht man schräg getroffene Bündel quer gestreifter Muskeln.

FIG. 24. Querschnitt aus einer etwas tieferen Stelle. Man sieht, dass die grossen Gefässe von rückwärts ins Gubernaculum eintreten *a*. Man sieht weiter eine grössere Anzahl in verschiedener Richtung getroffener Muskelbündel bei *m*; und schliesslich in der Mittte eine von degenerirtem Schleimgewebe umgebene unregelmässig geformte, und mit Detritusmassen zum Theil erfüllte Lücke *h*.

FIG. 25. Noch tiefer innerhalb der Bauchwand angelegter Querschnitt. Begrenzung gegen die Umgebung nicht scharf; zahlreiche Muskelbündel bei *m*.

FIG. 26. Querschnitt aus der Gegend des äusseren Leistenringes. *h* Haut der Schenkelfalte. *g* Gubernaculum, kleiner, ganz unbestimmt begrenzt, aus Schleimgewebe bestehend. Dasselbe liegt in dem unter der oberflächlichen Fascie befindlichen Schleimgewebe, welches continuirlich in das den Hodensack ausfüllende übergeht.

FIG. 27. Noch tiefer angelegter Schnitt. Man sieht das unter der oberflächlichen Fascie befindliche Schleimgewebe (*S*) in demselben aber nichts mehr vom Gubernaculum.

FIG. 28. Sagitalschnitt durch Hoden, Gubernaculum, vordere Bauchwand, und Hodensack von der anderen Seite desselben Embryo. $2^1/_2$mal vergrössert. Der Schnitt führt nicht genau durch die Längsachse, und ist dem entsprechend das untere dünne Ende des Gubernaculum abgeschnitten. Die fein punktirten Linien



am bulbösen Theil sind feine Gefässchen, die von hinten her ins Gubernaculum eintretend sich in diesem verzweigen. Der innerhalb der Bauchwand verlaufende Theil zeigt zahlreiche Bündel quergestreifter Muskeln (*m*).

FIG. 29. Sagitalschnitt durch vordere Bauchwand und Hodensack eines 31·5 Ctm. langen Embryo in der Längsaxe des Gubernaculum $1\frac{1}{2}$mal vergrössert *p v* processus vaginalis. *a* Unteres scharf begrenztes Ende des Gubernaculum.

FIG. 30. Die untere Begrenzung des Gubernaculum von Fig. 29 *a* mit Hartnack Oc. 3, Obj. 7. Man sieht die Züge von Spindelzellen, welche die Abgrenzung gegen das Schleimgewebe des Gubernaculum einers its, und das untere gegen den Hodensack zu ziehende anderseits, bildet.

FIG. 31. Ein Theil des in Fig. 29 abgebildeten Präparates 7mal vergrössert. Man sieht dass die Muskelbündel des Gubernaculums in dem innerhalb der Bauchwand befindlichen Theile am zahlreichsten sind; dieselben sind theils in der Längsrichtung, theils quer, theils schräg getroffen, je höher hinauf desto spärlicher sind sie vorhanden. Das Gubernaculum hat nur so weit der processus vaginalis herabreicht nach vorne eine scharfe Begrenzung, tiefer unten ist keine Grenze zwischen der Musculatur der Bauchwand und der des Gubernaculum zu sehen. Der processus vaginalis reicht noch nicht an den unteren Rand des musculus abdominis internus (*m i*).

FIG. 32. Gubernacula eines Schafsembryo von 20 Ctm. Länge in natürl. Grösse. Der Processus vaginalis der rechten Seite geöffnet. Man sieht das Gubernaculum, nach unten verbreitert durch tiefgreifende Einschnitte in 3 rundliche Stränge getheilt, die sich am Grund des Processus vaginalis der bereits in den Hodensack herabreicht, in einer schiefen von aussen und oben, nach innen und unten verlaufenden Linie inseriren. Der innere Strang ist der längste, der mittlere der dickste, und der äussere der kürzeste.

FIG. 33. Gubernacula von einem Rindsembryo von 30 Ctm. Länge, in natürlicher Grösse. Die Gubernacula gehen in 2 Spitzen aus, die sich am Grunde der, ein leicht herauszulösendes Säckchen bildenden tunica vaginalis communis inseriren. Die beiden Gubernacula sind genau von derselben Länge und Dicke; und trotzdem steht der rechte Hode so viel tiefer als der linke. Es steht aber auch das rechtsseitige Säckchen mit dessen Wand der Hode durch das Gubernaculum verbunden ist, schon im Hodensack, während das der anderen Seite noch im Leistencanal steckt.

FIG. 34. Unteres Leibesende eines Embryo von 38 Ctm. Länge. Der rechte Hode steht noch in der Bauchhöhle, der linke befindet sich schon in seinem Säckchen im Leistencanal. Das Säckchen steckt in einem in Degeneration begriffenen sehr gefässreichen, dunkelbraunen Schleimgewebe. Die *S*. Schlinge mit Meconium prall gefüllt.

FIG. 35. Unteres Leibesende eines Embryo derselben Länge. Beide Hoden stecken im Leistencanal, der linke tiefer als der rechte. Der linke Leistencanal, und das den Hoden einschliessende, locker im umliegenden Schleimgewebe steckende Säckchen geöffnet Man sieht schon mit freiem Auge in der Wand des Säckchens röthliche, vom Rande des inneren schiefen Bauchmuskels abgehende Fäserchen. Das sehr kurze Gubernaculum geht in die Wand des Säckchens über.

FIG. 36 a. Sagitalschnitt durch den rechten Hoden und Leistencanal eines Embryo von 38·5 Ctm. Länge in 3facher Vergrösserung. Der Hode steht mit seinem unteren Abschnitte im Eingange des Leistencanals. Der Schwanz des Nebenhodens liegt im Anfangstheil des Gubernaculum. Der Processus vaginalis (*p v*)



ist viel kürzer als in einem früheren Stadium (vgl. Fig. 29) zeigt hingegen Erweiterungen bedingt durch Zurücktreten der hinteren, von der Vorderfläche des Gubernaculum gebildeten Wand (*a*). Entsprechend dieser Erweiterung zeigt das Gubernaculum eine Einschnürung, welche den oberen rein schleimgewebigen Theil, von dem unteren, zahlreiche Bündel quergestreifter Muskeln enthaltenden trennt. An der Einschnürungsstelle zieht sich das Peritonaeum in Form eines feinen Zipfels in das Gubernaculum hinein (*z*).

FIG. 36 b zeigt die Einschnürungsstelle in stärkerer Vergrösserung Hartnack Oc. 3, Obj. 4. Ein grösseres Gefäss zieht von vorne nach hinten, und Züge glatter Muskelfasern verlaufen parallel den zahlreichen Gefässen dieser Gegend.

FIG. 37, 38, 39, 40. Querschnitte von dem unteren Ende des Gubernaculums, von welchem die obere Hälfte im Sagitalschnitt in Fig. 36 a abgegildet ist; in 3maliger Vergrösserung.

In FIG. 37 ist die grosse Anzahl von Muskelbündeln (*m*) bemerkenswerth. Begrenzung gegen die Bauchmuskeln undeutlich.

In FIG. 38 überwiegt schon das Schleimgewebe.

FIG. 39. Aus der Höhe der Symphyse. Das Gubernaculum *g* klein, undeutlich begrenzt, zeigt im Centrum eine Degenerationslücke.

FIG. 40. Aus der Höhe der Wurzel des Penis. *p* Penis, *g* Gubernaculum, *h* Degenerationslücke.

FIG. 41. Frontalschnitt durch beide Leistengegenden und Hodensack von einem Embryo von 38·5 Ctm. Länge (natürl. Grösse) Linke Hodensackhälfte 2mal so breit als die rechte, und erfüllt mit einem centralen in Degeneration begriffenen, sehr gefässreichen dunklen Schleimgewebe (*S*), in dessen obersten Antheil das Säckchen mit Hoden und Nebenhoden steckt. Der Rest des Gubernaculums (*g*) geht unmittelbar über in die Wand des Säckchens. (*n*) Schwanz des Nebenhodens.

FIG. 42. Sagitalschnitt durch den linksseitigen Leistencanal und Hodensack eines Embryo von 38·5 Ctm. Länge, 1½mal vergrössert. *m* Muskelfasern, die den Samenstrang begleiten, *p v* processus vaginalis *n h* Drüsenschläuche vom Schwanz des Nebenhodens. *l* Lücken im Schleimgewebe im Hodensackes.

FIG. 43. Frontalschnitt durch Leisten und Hodensack eines Embryo von 40 Ctm. Länge, 2mal vergrössert. Das Präparat wurde verkehrt aufgelegt. so dass die obere Seite nach unten kam, dem entsprechend ist der linke Hode auf der rechten Seite und umgekehrt. *m* Muskelbündel die den Samenstrang begleiten, und auch solche an der Peripherie des noch sehr dickwandigen Säckchens. *n h* Drüsenschläuche des Nebenhodens. *p* Feiner Fortsatz des Peritonaeums in die schleimgewebige untere Wand des Säckchens. *S* Centrales Schleimgewebe des Hodensackes. *g* Rest der unteren dicken Wand des Säckchens. *ps* penis. *u* uretra.

FIG. 44. Frontalschnitt durch den Hodensack eines Neugebornen. *z* Zipfel der tunica vaginalis propria.

FIG. 45.	Aeussere	Genitalien	eines	Embryo aus der 6. Woche.				5mal	vergrössert.
FIG. 46.	„	„	„	8	Ctm.	langen	Embryo,	„	„
FIG. 47.	„	„	„	10	„	„	„	„	„
FIG. 48.	„	„	„	13	„	„	„	natürl.	Grösse.
FIG. 49.	„	„	„	16	„	„	„	„	„
FIG. 50.	„	„	„	18	„	„	„	„	„
FIG. 51.	„	„	„	22	„	„	„	„	„
FIG. 52.	„	„	„	28	„	„	„	„	„

FIG. 53. Aeussere Genitalien eines 32 Ctm. langen Embyro, natürl. Grösse.
FIG. 54. „ „ „ 39 „ „ „ „ „
FIG. 55. „ „ „ 45 „ „ „ „ „

FIG. 56, 57, 58. Querschnitte durch einen Hodensack eines Embryo aus der 8. Woche. An dem keilförmigen Fortsatz des Penis legen sich zu beiden Seiten die Geschlechtsfalten an. Hartnack Oc. 1, Obj. 1. *a* Verwachsung der Epithelflächen des keilförmigen Penisfortsatzes und der entsprechenden Geschlechtsfalte. *b* Uebergang des Schleimgewebes der Geschlechtsfalten in das des Penis. *c* Vorsprung des spitzen Endes des Keils über die Geschlechtsfalten Anlage der Raphe. *u* Urethra.

FIG. 59. Querschnitt durch den Hodensack eines Embryo von 10 Ctm. Länge. Hartnack Oc. 3, Obj. 1. *a* Septum, hineinreichend zwischen zwei Epithelkegel.

FIG. 60. Hodensackquerschnitt desselben Embryo, weiter nach rückwärts. Man sieht das vom Penis ausgehende Septum zwischen den beiden Scrotalhälften. Oc. 3, Obj. 1.

FIG. 61. Querschnitt durch einen Hodensack von einem Embryo von 13 Ctm. Länge. Die beiden Scrotalhälften reichen hier noch tiefer herab als das Septum, welches sich nach unten zunächst verbreitert, um dann in eine feine Spitze auszugehen, welche in einen Epithelhaufen hineinragt. Oc. 3, Obj. 1.

FIG. 62. Hodensackquerschnitt von einem Embryo von 14 Ctm. Länge. Oc. 3. Obj. 1. Das Septum ragt tiefer herab, und bildet einen Vorsprung nach unten (Raphe). Dasselbe lässt schon bei kleiner Vergrösserung zahlreiche Gefässdurchschnitte wahrnehmen.

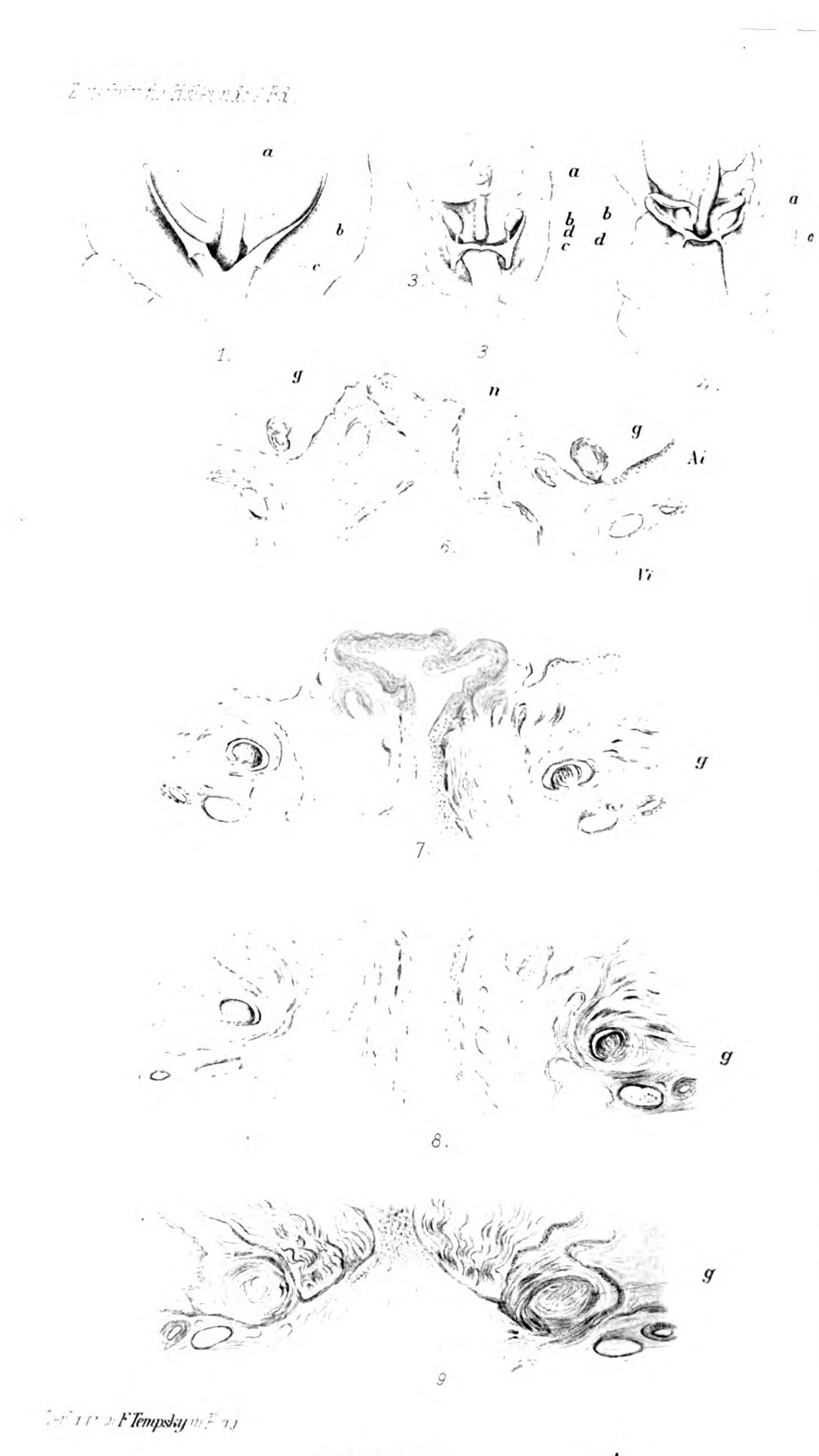
FIG. 63. Septum scroti vom obigen Präparate bei stärkerer Vergrösserung Oc. 3, Obj. 7. Zahlreiche Gefässe, theils in Längs-, theils in querer, und schräger Richtung getroffen.

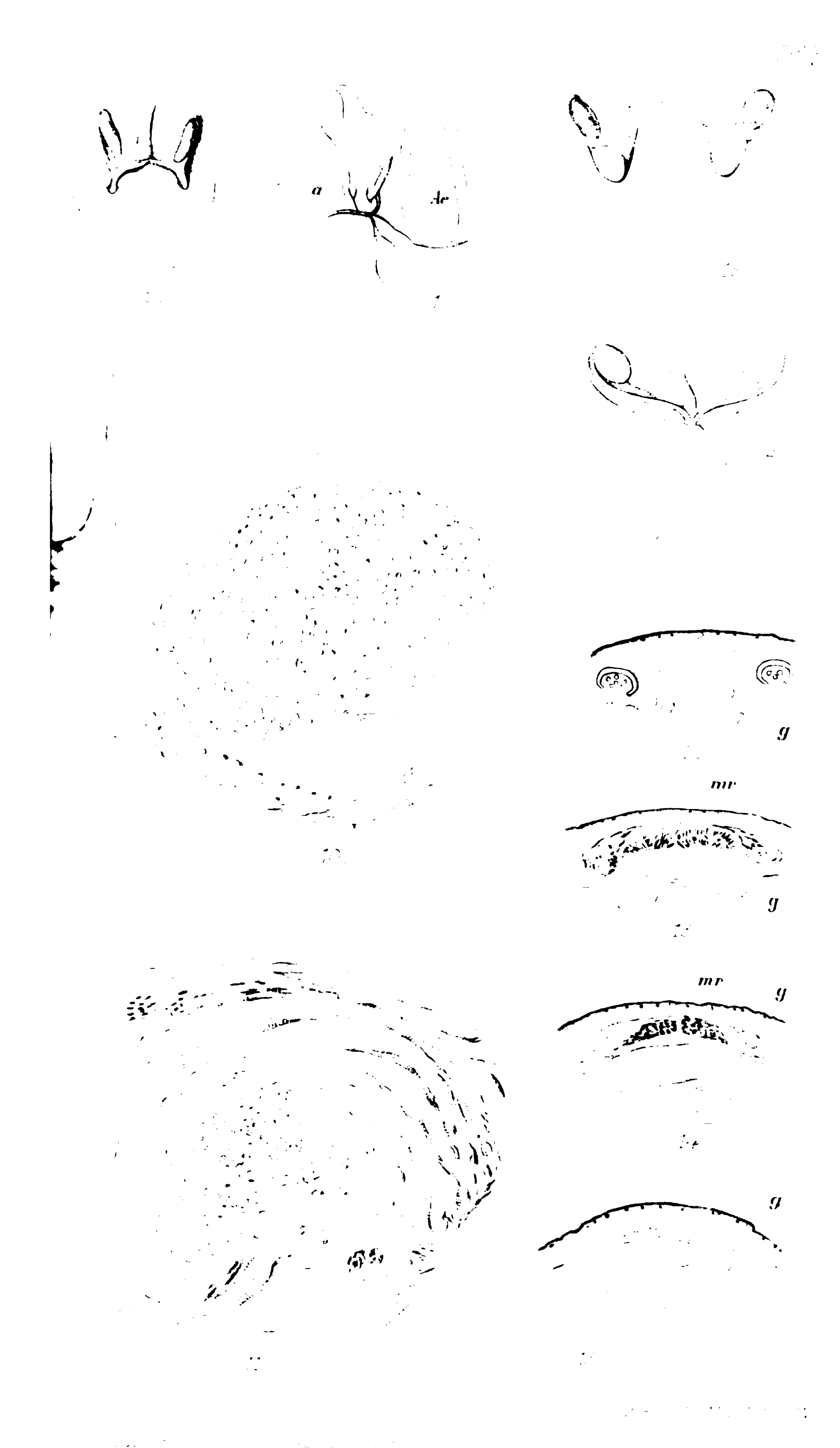
FIG. 64. Querschnitt durch ein Scrotum von einem Embryo von 26 Ctm. Länge. Oc. 1, Obj. 1. Beide Hodensackhälften bestehen aus weichem Schleimgewebe. Das Septum *(S)* ist hier kenntlich an einer Reihe von Lücken und Spalten, die in der Medianlinie vorhanden sind, und Gefässdurchschnitten entsprechen. Das Septum ragt noch tiefer herab als im vorigen Falle, und bildet einen nach unten stark vorspringenden Wulst *(w)*. Die grösseren Gefässe des Scrotums liegen durchwegs in der Peripherie *(g g)* unmittelbar unter der Haut.

FIG. 65. Septum Scroti, aus dem obigen Präparate bei stärkerer Vergrösserung Oc. 3, Obj. 7. Ein Maschenwerk von Bluträumen wie es in cavernösen Geweben sich befindet.

FIG. 66. Bündel glatter Muskelfasern aus dem Scrotum eines Embryo von 31·5 Ctm. Körperlänge. Oc. 3, Obj. 8. *A* Injicirtes Blutgefäss. *B* Feines Aestchen, allmäliger Uebergang in ein Muskelbündel. Die kleineren rundlichen Kerne der Gefässwandzellen werden immer oblonger. Das Bündel theilt sich wiederholt.

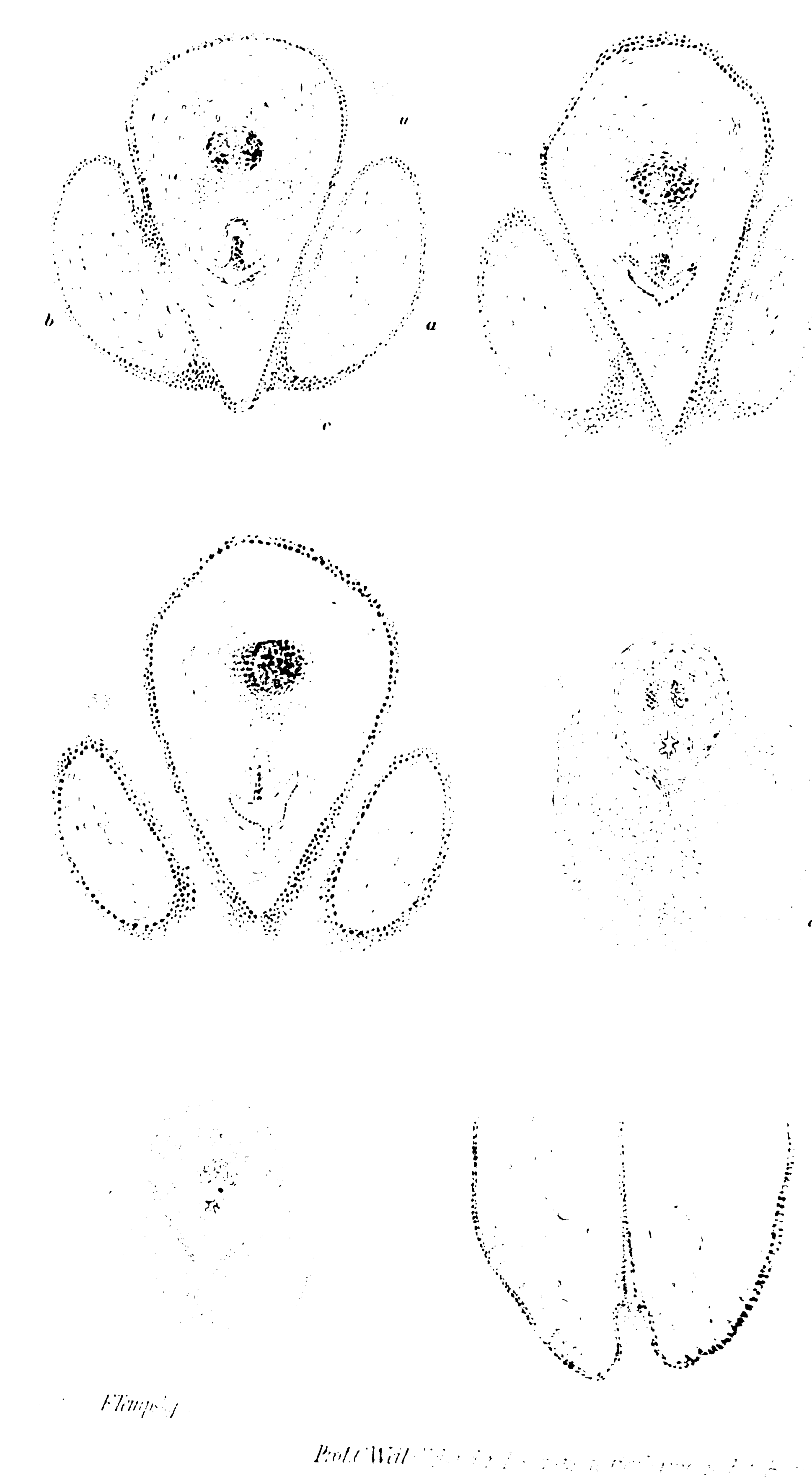



a
b
c
a
b
a
c
b
d
a
c
3
1.
3
g
n
g
Ai
6.
Vi
g
7.
g
8.
g
9
F Tempsky
Prof. C. Wal


a
de
g
mr
g
mr
g
g

Prof. C. Weil


19.
20
17
21
35.
28.
m
pv
a
29.
31.
mi
36. a
pv
z
a
a





ZUR LEHRE VON DER BESCHAFFENHEIT UND ENTSTEHUNG DER HARNCYLINDER.

Von

Prof. Dr. PHILIPP KNOLL.

(Hierzu Tafel 12—15.)

Seitdem *Henle* die unzweifelhaft schon vorher von mehreren Beobachtern im Harnsedimente aufgefundenen Cylinder im Jahre 1842 in den Harnkanälchen nachgewiesen, und wohl auf Grund ihrer Quellbarkeit in Essigsäure und der Zeichen von Entzündung in der betreffenden Niere, als Faserstoffexsudat bezeichnet hat, [1]) ist die Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder Gegenstand einer langen Reihe von Publicationen geworden. Noch immer gibt es jedoch viele strittige Punkte auf diesem Gebiete und als die strittigsten erscheinen wohl auch heute noch die chemische Constitution und die Entstehung der unter dem Namen der homogenen, oder wohl auch der Harncylinder katexochen bekannten Cylinder. [2]) Die Ansicht *Henles*, dass es sich bei diesen Gebilden um ein faserstoffiges Exsudat in den Harnkanälchen handelt, war zunächst so massgebend, dass dieselben durch lange Zeit durchwegs nur als Fibrincylinder bezeichnet wurden — eine Bezeichnung, die auch heute noch von einzelnen Autoren festgehalten wird, obwohl es bis jetzt noch nicht gelungen ist, an irgend einem Harncylinder die Fibrinreactionen nachzuweisen. Indessen entstanden doch allgemach Bedenken gegen die fibrinöse Natur der homogenen Cylinder, die z. Thl. durch den

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. Erster Band. Zürich 1844. p. 68, 69.

2) Ich behalte die Bezeichnung „homogene Cylinder" bei, weil sie den auffallendsten Unterschied der betreffenden Art von Harncylindern von den cylindrischen Conglomeraten aus Zellen, Tröpfchen oder Körnchen bezeichnet, nämlich das Ueberwiegen einer homogenen Grundsubstanz. Dabei darf man aber nicht übersehen, dass auch die homogen genannten Cylinder zumeist mannigfache Einschlüsse und Auflagerungen und zuweilen eine streifige oder sehr feinkörnige Textur erkennen lassen.



Mangel einer faserigen Structur derselben, insbesondere aber durch ihr Verhalten gegen einzelne Reagentien bedingt waren. So erschloss *C. E. L. Mayer* aus letzterem schon im Jahre 1853,[1]) dass die schwächer lichtbrechenden homogenen Harncylinder weder Fibrin noch Mucin und nur die stärker lichtbrechenden Fibrin seien, und spätere Beobachter nannten diese Gebilde, mit Rücksicht auf den Mangel der Fibrinreactionen, bald hyalin, bald gelatinös, bald colloid, bald wieder wachsig, im Anschluss an Bezeichnungen, welche die pathologischen Anatomen für gewisse chemisch nicht scharf definirbare quellbare Substanzen in den Geweben eingeführt hatten, welche sich durch Consistenz, Farbe und Lichtbrechungsvermögen von einander unterscheiden. Selbst *Henle* begann an der faserstoffigen Natur der homogenen Harncylinder zu zweifeln, nennt dieselben 1866 faserstoff- oder gallertartig, und hebt einige Unterschiede in der Reaction derartiger Cylinder, die er in den nach ihm benannten schleifenförmigen Harnkanälchen gesunder Menschen und Thiere gefunden, dem Faserstoff gegenüber hervor.[2]) Der Ansicht von der faserstoffigen Natur der Harncylinder entzog dann eine im Jahre 1870 abgeschlossene Untersuchung *C. L. Rovida's* vollends allen Boden,[3]) bei welcher die Wirkung einer grossen Reihe von Reagentien an den homogenen Harncylindern durch Durchleitung derselben unter dem Deckglase erprobt wurde.

Auf Grund seiner Untersuchungen stellt *Rovida*, wie C. E. L. *Mayer*, zwei chemisch von einander differente Arten der homogenen Harncylinder auf, als deren eine er die farblosen, zugleich weicheren und zart umrissenen, als deren andere er die gelblichen, zugleich derberen und scharf umrissenen bezeichnet. Unter der Einwirkung von 0.6 proc. Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur bleiben beide Arten von Harncylindern unverändert. Erstere lösen sich aber im Harne, der bis zu 62—80° C. erwärmt ist, in destillirtem Wasser, in Mineralsäuren und kaustischen Alkalien von verschiedener Concentration und in concentrirter Essigsäure. In angesäuertem Wasser schrumpfen dieselben. Letztere lösen sich weder in destillirtem Wasser noch in erwärmtem Harne, noch in gewöhnlicher verdünnter Salzsäure, dagegen in Salzsäure von 0.1 Proc., in concentrirter Essigsäure und kaustischen Alkalien. Aus diesen und einigen anderen Reactionen zieht er dann den Schluss, dass das Stroma beider Cylinderarten, kein Albumin, kein Albuminat und keines der bekannten

1) *Virchows* Archiv, Band 5 p. 211.

2) Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. Braunschweig 1866. p. 318 u. 319.

3) *Moleschotts* Untersuchungen zur Naturlehre, Band XI p. 1 ff.



Albuminderivate ist, dass es aber durch seine chemischen Eigenschaften den letzteren angereiht werden kann (l. c. p. 29). Mit Rücksicht hierauf schlägt er vor die Bezeichnungen Hyalin — Gallert — oder Colloidcylinder ebensowohl fallen zu lassen wie die Benennung Fibrincylinder, und künftighin blos die Ausdrücke farblose und gelbliche Cylinder zu gebrauchen, lässt dabei aber die Möglichkeit offen, dass zwischen diesen beiden Arten, den hyalinen und wachsigen Cylindern anderer Autoren, Uebergangsstufen bestehen, eine Ansicht, die an die Behauptung mehrerer Forscher erinnert, dass letztere nur eine Altersveränderung der ersteren repräsentiren. Die Möglichkeit, dass wahre fibrinöse Gerinnsel in Nierenkanälchen entstehen, wenn Blut im Harne vorhanden ist, leugnet *Rovida* durchaus nicht (l. c. p. 18), dagegen bestreitet er das von einzelnen Autoren angegebene Vorkommen von Amyloidcylindern.

Die äusserst wichtigen Untersuchungen *Rovida's* wurden, soweit ich ermitteln konnte, bisher nur in Bezug auf die Einwirkung von Wasser und Wärme auf die Harncylinder wiederholt, und zwar durch *Leube*, der in erwärmtem Wasser ein Aufquellen der Harncylinder bis zum Verschwinden des Umrisses beobachtete, durch vorsichtiges Färben des Präparates mit Gentianaviolett aber den Umriss der stark gequollenen Cylinder wieder sichtbar machen konnte [1]). *Leubes* diesbezügliche Angabe ist übrigens so allgemein gehalten, dass nicht zu ersehen ist, ob dieselbe sich auf alle homogenen oder nur auf *Rovida's* farblose Cylinder bezieht.

Ebenso wie die Ansichten über die chemische Constitution der homogenen Harncylinder änderten sich im Laufe der Zeit auch die Annahmen über ihre Entstehung. *Henle's* vorerst allgemein getheilte Ansicht, dass sie ein Exsudat seien, wurde durch die Annahmen *Ödmansson's*, *Buhl's* und *Axel Key's* in den ersten sechziger Jahren dieses Jahrhunderts für längere Zeit fast ganz verdrängt. Während die ersten Beiden diese Gebilde als Product einer Secretion der Epithelzellen hinstellten, eine Annahme, die später in *Örtel*, *Rovida* und *Cornil* entschiedene Vertreter fand, betonte *Axel Key* neben dieser Enstehungsart, die auch er annahm, auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen an amyloid degenerirten Nieren, insbesondere die Bildung homogener Harncylinder aus homogen metamorphosirten und unter einander versinternden Nierenepithelien. [2]) *Key's* letztere Annahme wurde von vielen Forschern getheilt, und

1) Die Lehre vom Harn. Von *E. Salkowski* und *W. Leube*. Berlin. *Hirschwald* 1882. p. 443.

2) Om de s. k. Tubularfgjutningarnas olika former och bildning vid skjudamar i Njurarne. Medic Arch. I 1—39. 1863.



auch *Henle* hob die Umstände hervor, die für eine derartige Entstehung der von ihm in den schleifenförmigen Canälen gesunder Menschen und Thiere gefundenen Harncylinder sprechen (l. c. p. 319). So beherrschte die Lehre von der epithelialen Abstammung der homogenen Harncylinder durch beiläufig ein Decennium vollständig die Anschauungen der Forscher, und nur einzelne, wie z. B. *Klebs*[1]) liessen wenigstens nebenbei noch eine Entstehung dieser Gebilde durch Exsudation gelten. Eine neuerliche Wandlung der Anschauungen über diesen Gegenstand wurde aber herbeigeführt durch eine mit einer Mittheilung von *Perls*[2]) anhebende Reihe von Publicationen, in denen der Nachweis geführt wurde, dass es gelingt, durch künstliche Störung der Blutströmung in den Nieren von Kaninchen Albuminurie und Harncylinderbildung hervorzurufen, ohne dass die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Nieren eine Veränderung an den Epithelien erkennen lässt. Fast ebenso einseitig wie vorher die epitheliale wurde nun von einer Reihe von Autoren wieder die hämatogene Abstammung der Harncylinder als die einzig erwiesene hingestellt, obwohl der Beweis für letztere doch lediglich auf der an und für sich nicht allzufesten Grundlage der Ausschliessung aufgebaut war — eine Grundlage die hier um so weniger zuverlässig war, als aus dem Mangel an wesentlichen morphotischen Veränderungen an den Epithelien ja doch kaum gefolgert werden darf, dass dieselben nicht ein zur Cylinderbildung führendes Secret geliefert haben können. Die Nothwendigkeit, dieser Ansicht wenigstens dadurch eine etwas festere Stütze zu geben, dass der Factor ermittelt würde, der die in den Harncylindern zum Ausdrucke kommende partielle Gerinnung der aus dem Blute ausgeschwitzten eiweissreichen Flüssigkeit bedingt, wurde dabei von einzelnen Vertretern derselben gar wohl empfunden, und während *Klebs* und *Perls* (l. c.) auf die Möglichkeit hinwiesen, dass derselbe von Epithelien, *Posner*[3]) und *Weigert*,[4]) dass er von farblosen Blutkörperchen geliefert werde, suchte *Ribbert* denselben direct zu ermitteln. Wenn aber letzterer auf Grund des Umstandes, dass er das Eiweiss in albuminurischen, in frischem Harn bis zu 60° C. erwärmten Nieren zu einer festen, durchwegs hyalinen Masse erstarrt fand, dem Harn in toto die

1) Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin 1870. p. 624.

2) *Weissgerber* und *Perls* Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Fibrincylinder. Archiv für experimentelle Pathologie. VI. Band, p. 113.

3) Studien über pathologische Exsudatbildungen. Virchow's Archiv. 79 Band. p. 361.

4) *Volkmanns* Sammlung klin. Vorträge. Leipzig 1879 p. 1446.



Veranlassung zur Cylinderbildung zuschreibt,[1]) so erscheint nicht allein diese Schlussfolgerung sehr anfechtbar, sondern man sähe sich, wenn man dieselbe acceptirte, überdies auf's Neue vor die Frage gestellt, warum sich diese Wirkung in kranken Nieren an dem eiweissreichen Harne nicht in toto, sondern nur local vollzieht.

Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass einzelne behufs Erzeugung von Albuminurie und Cylinderbildung angestellte Experimente im Gegensatze zu der vorher bezeichneten Gruppe von Experimentaluntersuchungen Anhaltspunkte für eine epitheliale Bildung homogener Harncylinder lieferten. *Schachowa* fand, dass bei Hunden nach innerlicher Darreichung von Cantharidenpulver abgestossene degenerirte Epithelien der Harnkanälchen sich in den schmalen Schleifenschenkeln säulenförmig anhäufen, sich gegenseitig platt drücken, glasig aufquellen und mit einander zusammenfliessen; an den dadurch entstehenden Säulen finden sich nach ihrer Schilderung noch leichte Einkerbungen an den Rändern, die auf das Entstehen derselben aus einzelnen Zellen hindeuten.[2]) Auch *Weigert* zieht aus den Resultaten der unter seiner Leitung angestellten Versuche über die Wirkung des einfach chromsauren Kali auf Hunde den Schluss, dass homogene Cylinder aus abgestorbenem Epithel der Harnkanälchen hervorgehen (l. c. p. 1445).

Neben den bisher gekennzeichneten Ansichten über die Entstehung der homogenen Harncylinder trat nun im letzten Decennium noch die Anschauung in den Vordergrund, dass homogene Cylinder aus Blutkörperchen hervorgehen können, und zwar entweder aus den von *J. Vogel* entdeckten Blutcylindern, durch Auslaugung des Farbstoffes der rothen Blutkörperchen (*Rindfleisch*)[3]) oder durch körnigen Zerfall derselben und Aufhellung und Homogenwerden der Detritusmassen, (*Langhans*)[4]) oder aus Leukokyten, die sich massenhaft in den Harnkanälchen ansammeln, und dort direct oder nach körnigem Zerfall zu homogenen Massen verschmelzen (*Langhans* l. c.). So sehen wir, dass die mikroskopische Untersuchung der menschlichen und der experimentell veränderten Säugethierniere noch nicht zu einer vollständigen Klärung der Ansichten über die Entstehung der homogenen Harncylinder geführt hat, dass aber die Ansichten sich in zwei grosse Gruppen einreihen lassen, in deren einer die Entstehung der homogenen Cylinder aus zusammengesinterten Zellen (Epithelzellen, Leukokyten, farbige Blutkörperchen) oder deren Derivaten, in deren

---

1) Zur Bildung der hyalinen Harncylinder. Centrbl. f. d. med. Wiss. 1881 p. 307.

2) Untersuchungen über die Nieren. *Jnaug. Dissertat.* Bern 1876.

3) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. Leipzig 1875. p. 438.

4) *Virchow's* Archiv. B. 76. p. 110 ff.



anderer diese Entstehung aus dem gerinnungsfähigen Nierensecrete unter Einwirkung eines gerinnungerzeugenden Factors vertreten wird.

Eigenthümlicherweise haben die mikroskopischen Untersuchungen des Harnsedimentes bei Nierenerkrankungen des Menschen oder experimentellen Eingriffen an der Säugethierniere für die Entscheidung der von den Anatomen so lebhaft ventilirten Frage nach der Entstehung der Harncylinder bisher fast gar keine Anhaltspunkte geliefert. Man begnügte sich im Allgemeinen festzustellen, dass es homogene, aus Epithelien, aus rothen Blutkörperchen, aus Körnchen und aus Harnsalzen bestehende Cylinder gibt, dass die ersteren theils zart, theils scharf umrissen, theils glanzlos, theils glänzend sind und allerhand Einschlüsse und Auflagerungen enthalten können, und dass an manchen derselben Einkerbungen zu beobachten sind. Kaum wird von Einzelnen der nicht selten an den zartumrissenen homogenen Cylindern zu beobachtenden Streifung oder der fadenförmigen Anhängsel und nur ganz nebenbei des zeitweiligen Vorkommens von glasig verquollenen Epithelien, von glänzenden Tröpfchen und Schollen in diesen Sedimenten gedacht. Auch sind die Abbildungen der im Harnsedimente zu findenden Cylinder oft wenig befriedigend und die Deutung von zelligen Gebilden an denselben als Epithelzellen nicht selten sehr willkürlich. Diese Umstände veranlassten mich in den letzten zwei Jahren zu einer genaueren Untersuchung des Harnsedimentes von Nierenkranken, wobei ich das Material der von mir geleiteten propädeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag, sowie einzelne von der ersten und zweiten medicinischen Klinik dieser Universität mir freundlichst zur Verfügung gestellte derartige Sedimente benützte. Dort wo dies möglich war, reihte ich an die Beobachtung des Harnsedimentes intra vitam die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Niere an. Ich war dabei von dem Gedanken geleitet, dass die genaue Untersuchung der Harncylinder in ihrem natürlichen Menstruum, wo sie unverändert durch die Einwirkung härtender Flüssigkeiten, ganz isolirt und frei beweglich untersucht werden können, die Beobachtung derselben an mikroskopischen Durchschnitten durch die Niere, welche ihrerseits wieder den Vortheil gewährt, den Querschnitt der Cylinder, sowie die Beschaffenheit der Gewebselemente der Niere zur Anschauung zu bringen, ergänzen muss. Ich hoffte auf diesem Wege Anhaltspunkte für die Stichhaltigkeit der vorher gekennzeichneten Ansichten über die Entstehung der homogenen Harncylinder zu gewinnen, und zugleich Merkmale zu ermitteln, welche es ermöglichen, auf den verschiedenen Ursprung dieser Gebilde, und damit auch aus



der Untersuchung des Harnsedimentes auf die verschiedenen Vorgänge in der Niere selbst zu schliessen.

In der nachfolgenden Schilderung sind meine Beobachtungen nach den beiden grossen Gruppen der Harncylinder, den homogenen Cylindern (Harncylinder katexochen) und den cylindrischen Conglomeraten angeordnet. Die sogenannten Cylindroide *(Thomas)* habe ich ganz ausser Betracht gelassen.

I. Homogene Harncylinder.

Einer der auffallendsten Unterschiede der homogenen Harncylinder untereinander ist bekanntlich ihr verschiedenes Lichtbrechungsvermögen, nach welchem man die beiden Gruppen der schwächer und stärker lichtbrechenden (glänzenden) Cylinder unterschieden hat. In der ersten Gruppe lassen sich wieder am schwächsten lichtbrechende, bei centrischer Beleuchtung kaum sichtbare und schärfer umrissene glanzlose Cylinder differiren. Die Cylinder dieser Gruppe sind stets ungefärbt, während die der zweiten Gruppe bekanntlich häufig, insbesondere im blutigen Harne gelblich oder röthlichgelb gefärbt sind. Doch findet man nicht selten in einem und demselben Präparate an den glänzenden Cylindern verschiedene Uebergangsstufen vom Farblosen zum Röthlichgelben.

Länge und Durchmesser sind sowohl bei den schwächer als bei den stärker lichtbrechenden Cylindern sehr verschieden, doch sind die kürzesten, zuweilen nur bruchstückartigen, und dicksten derselben in der Regel glänzend. Die Seitenlinien des Umrisses der schwächer lichtbrechenden Cylinder sind fast stets ganz gerade, die Enden meist abgerundet, zuweilen allmählig, selten jäh, schweifartig (Taf. XV, Fig. 13) sich verschmälernd. Die schärfer umrissenen Cylinder dieser Gruppe zeigen nicht selten eine seichte, manchmal auch eine tiefere Einkerbung des seitlichen Umrisses. Gleiche Einkerbungen finden sich öfter an den glänzenden Cylindern, die im Ganzen meist eine regelmässig cylindrische Form haben, ausnahmsweise aber auch das Bild einer varicösen Walze darbieten können. Die Enden dieser Cylinder sind meist gerade, öfter bruchflächenartig gezackt, seltener abgerundet oder etwas zugespitzt oder gar fortsatzähnlich verjüngt. (Taf. XV, Fig. 7.) Die viel besprochenen korkzieherartig gewundenen Cylinder finden sich in beiden Gruppen.

Die mannigfachen Auflagerungen und Einschlüsse an den am schwächsten lichtbrechenden Cylindern, sowie die manchmal vorhandene unregelmässige Längsstreifung derselben sind allbekannt. In den schärfer umrissenen nicht glänzenden Cylindern sind Kerne oder anscheinende Kernreste und dunkle oder gelbliche Körnchen in Haufen oder Streifen



von verschiedener Gestalt, insbesondere aber eine oft linienartig feine körnige Randzone an irgend einer Stelle des Umrisses nur selten zu vermissen (Taf. XIV, Fig. 5 und 7—9). Auch vacuolenartige Bildungen mit oder ohne Einschluss von Körnerhaufen finden sich in denselben zuweilen (Taf. XIV, Fig. 7 bei a).

Die glänzenden Cylinder weisen im Ganzen, insbesondere in den Sedimenten von chronischer Nephritis, nicht so häufig Auflagerungen und Einschlüsse auf, als die schwächer lichtbrechenden. Indessen muss ich hervorheben, dass ich, insbesondere bei kurz bestehender acuter Nephritis, Zellen und Zellenreste häufiger an ihnen wahrnahm, als ich nach den vorliegenden Angaben über diesen Punkt voraussetzen konnte.

Manchmal stiess ich bei acuter Nephritis im Sedimente auf gelbliche mattglänzende Cylinder, die eine sehr feine und gleichmässige Granulation erkennen liessen, zuweilen auf solche, die einen aus gelblich gefärbten und matt glänzenden Zellen bestehenden Mantel und einen homogenen, gelblichen, glänzenden Kern erkennen liessen, oder auf solche die aus stärker und schwächer glänzenden, stärker und schwächer gelb gefärbten homogenen Partien, oder aus einem homogenen schwächer gefärbten glänzenden Mantel und einem intensiv rothgelb gefärbten, grobkörnigen oder scholligen Kern bestanden.

Ferner fand ich öfter in solchen Sedimenten glänzende Cylinder, bei denen ein homogener Theil sich innig verschmolzen erwies, mit Haufen von gleich oder stärker lichtbrechenden und gefärbten Kügelchen oder mattglänzenden, ganz fein und gleichmässig granulirten, gelblichen Leukokyten, oder endlich mattglänzenden ausgelaugten farbigen Blutkörperchen.

Als einer besonders eigenthümlichen Bildung muss ich gewisser öfter von mir in solchen Sedimenten gefundener Cylinder erwähnen, bei denen eine stärker glänzende Substanz an der ganzen Oberfläche oder an einem Theile derselben wie ein netzartig angeordnetes zierliches Balkenwerk vertheilt war (Taf. XV, Fig. 15 und 16). Auch in den glänzenden Cylindern fand ich weiter vacuolenartige Bildungen mit oder ohne Einschluss von Körnerhaufen zuweilen.

Bei künstlich hervorgerufener Quellung vorher ganz homogen erscheinender glänzender Cylinder tritt nicht selten eine scheinbare Zerklüftung derselben im Quer- oder Längsdurchmesser auf, welche sichtlich auf die Verbindung weniger quellbarer Theile durch eine stärker quellbare Zwischensubstanz zurückzuführen ist. Nach allem dem ist also auch für die glänzenden Harncylinder die Bezeichnung „homogen“ nur cum grano salis zu nehmen.



In einigen Fällen von ganz kurz bestehender acuter Nephritis, fand ich fast alle die geschilderten Cylinderbildungen in einem und demselben Sediment; am zahlreichsten die am schwächsten lichtbrechenden, ganz zart umrissenen, spärlicher die glänzenden und noch spärlicher die schärfer umrissenen, nicht glänzenden. Massenhaft und als Hauptbestandtheil des Sedimentes fand ich die letzteren bei einer Kranken, bei welcher nach ihren Angaben die Nierenerkrankung schon durch mehrere Jahre bestand.

Bei Untersuchung von Sedimenten, denen wenig Farbstofflösung zugesetzt wurde, [1]) fällt zunächst auf, dass es Cylinder gibt, deren Stroma ungefärbt bleibt oder höchstens einen leichten farbigen Anhauch zeigt, und solche, die deutlich gefärbt sind — eine Thatsache, die so schlagend ist, dass es nicht recht verständlich ist, wie die von einzelnen Autoren vertretene Ansicht entstehen konnte, dass alle Harncylinder sich lebhaft färben. Unter den deutlich gefärbten Harncylindern kann man wieder solche von tief gesättigtem Farbenton und schwächer gefärbte unterscheiden. Kerne, Kernreste und Körnchen an und in den Cylindern sind zumeist lebhaft gefärbt. Ein Vergleich gefärbter und ungefärbter Präparate lehrt, dass die ungefärbten zu den am schwächsten lichtbrechenden, die lebhaft gefärbten zu den glänzenden, die minder lebhaft gefärbten — in der Hauptmasse wenigstens — zu den schärfer umrissenen, nicht glänzenden Cylindern gerechnet werden müssen.

Bei Benützung von Gentianaviolett habe ich in einem Falle von chronischer Nephritis neben den blauviolett gefärbten lebhaft roth gefärbte homogene Harncylinder gefunden. Will man aus dieser Farbenreaction den üblichen Schluss ziehen, so muss man danach in Uebereinstimmung mit *Grainger Stewart* und *Bartels* das Vorkommen von Amyloidcylindern anerkennen.

Die Verschiedenheit der homogenen Cylinder in Bezug auf das Verhalten gegen Farbstoffe ist eben so ausgesprochen, wie jene hinsichtlich des Lichtbrechungsvermögens derselben. Die (homogenen) Cylinder aus verschieden lichtbrechender Substanz charakterisiren sich nach der Färbung durch den Wechsel von intensiv gefärbter und un- oder nur schwach gefärbter Substanz (Taf. XII., Fig. 13 und 15), was dort, wo die Anordnung der stärker lichtbrechenden Cylindermasse eine netzförmige ist, zuweilen ein recht zierliches Bild

1) Verwendet wurden: Pikrokarmin, Gentianaviolett, Eosin, saures Hämatoxylin, Safranin, Bismarckbraun, wässerige Jodlösung und Methylenblau. Bei schwacher Färbung des durch Abstehen und Uebergiessen mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschenen Sedimentes, vermeidet man gewöhnlich störende Farbstoffniederschläge.



bedingt (Fig. 15). Auch die vacuolenartigen Bildungen — die ich übrigens nur als Ausdruck eingeschlossener schwächer lichtbrechender, nicht oder nur ganz schwach färbbarer Substanz ansehe, da in ihnen eingeschlossene Körnerhaufen beim Rollen der Cylinder keine Ortsveränderung erkennen lassen — prägen sich nach der Färbung sehr deutlich aus. (Taf. XII., Fig. 14.)

An Durchschnitten gehärteter Nieren findet man die verschiedene Attraction der homogenen Harncylinder für Farbstoffe oft gleichfalls recht auffallend ausgeprägt. In einem Falle von ganz frischer hämorrhagischer Nephritis fand ich nach Gentianafärbung neben blauviolett gefärbten intensiv rothgefärbte Cylinder in einzelnen Harnkanälchen, während das Nierengewebe durchwegs nur blau erschien. An gefärbten Querdurchschnitten kann man zuweilen die Schichtung verschieden sich färbender Substanzen in einem homogenen Cylinder erkennen, zum Beleg wofür ich auf Taf. XII. Fig. 11 u. 12 verweise. Die flüchtige Betrachtung von derartigen Querschnitten könnte verleiten, die Ansicht einzelner Autoren, so selbst *Rovida's* (l. c. p. 5), dass die homogenen Harncylinder nicht solide, sondern röhrenförmige Gebilde sind, wenigstens für einen Theil derselben als berechtigt zu erklären. Ich habe mich aber stets, selbst wenn der farblose Theil des Cylinders mit färbigem Mantel nicht, wie auf den vorgelegten Figuren, Körnung zeigte, davon überzeugen können, dass derselbe aus einer festen, dem farbigen Mantel eng anliegenden Masse bestand, und habe bei der Durchmusterung einer sehr grossen Zahl mikroskopischer Durchschnitte der Niere ein Lumen an dem Querschnitte der Füllmassen in den Harnkanälchen nur dort entdecken können, wo die Zusammensetzung dieser Füllmassen aus Epithelien noch irgendwie zu erkennen war. Jene Ansicht erscheint mir auch mit den öfter bruchflächenartigen Enden der scharfumrissenen glänzenden und dem Mangel an gröberer Faltung [1]) und Knickung der sehr weichen zartumrissenen Cylinder im Harne unvereinbar.

Ob zwischen den schwach lichtbrechenden und den glänzenden homogenen Cylindern, wie unter Anderen *Frerichs* annahm, genetische Beziehungen bestehen, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Denkbar ist es ja, dass aus der weichen, biegsamen, schwach lichtbrechenden Masse der ersteren bei längerer Einkeilung in irgend einem Theile des Kanalsystemes der Niere unter dem Einflusse des salzreichen Secretes derselben eine starrere, stark lichtbrechende Substanz wird. Indessen ist es mir in Harnsedimenten, in

1) Eine *feine* Längsstreifung sieht man, wie erwähnt wurde, an den zartumrissenen Harncylindern nicht selten. Für die sogenannten Cylindroide wird Faltung und Knickung angegeben.



denen ich durch Zusatz von ein paar Tropfen wässeriger Jod-Lösung die Gährung bis zu 14 Tagen hintangehalten hatte. nicht gelungen, am Ende dieser Zeit Andeutungen eines derartigen Vorganges an den schwächer lichtbrechenden Cylindern und Zunahme der Zahl der glänzenden Cylinder wahrzunehmen.

Ganz unhaltbar ist die Behauptung von *Bartels*, dass die glänzenden (wachsartigen) Cylinder nie in frischen Fällen von Nephritis vorkommen.[1]) Ich habe sie in fünf ganz frischen Fällen dieser Krankheit in relativ erheblicher Menge im Harnsedimente gefunden. Für die von einer Reihe von Autoren, unter Anderen auch von *Bartels* (l. c. p. 81), geäusserte Ansicht, dass die auf und in den Harncylindern so häufig zu findenden Körnchen und Tröpfchen der Ausdruck von Veränderungen des Stroma von ursprünglich ganz homogenen Cylindern sind, fand ich nicht die geringsten Anhaltspunkte. Dort, wo diese Erscheinung sehr auffallend und nicht etwa bloss durch Niederschläge von Harnsalzen bedingt war, bot mir der in demselben Sedimente, ja an den Cylindern selbst nachweisbare körnige oder fettige Zerfall von Epithelzellen oder Leukokyten eine viel näher liegende Erklärung für das Vorkommen solcher Auflagerungen oder Einschlüsse. Als Beispiele hiefür führe ich Fig. 3 bis 5 und 13 auf Taf. XIII und Fig. 5 und 6 auf Taf. XV an, an denen die Entstehung dieser Auflagerungen und Einschlüsse durch Zellendegeneration zum Theil noch in der eigenthümlichen Anordnung der Körnchen oder Tröpfchen angedeutet erscheint.

Die Frage nach der chemischen Beschaffenheit des Stroma der homogenen Cylinder beschäftigte mich lebhaft. Die Erwägung, dass bei der Entstehung derselben — mag man sie nun auf Gerinnung, auf Secretion oder auf Zellverschmelzung oder auf alles dies zurückführen — die Durchspülung, beziehungsweise Umspülung mit dem salzreichen, zeitlich und örtlich wechselnd zusammengesetzten Nierensecrete Einfluss auf ihre chemische Constitution nehmen muss, liess mich jedoch von vornherein nicht erwarten, dass das Stroma dieser Gebilde aus einer chemisch reinen Substanz besteht, die durch bestimmte Reactionen festgestellt werden kann. Ich beschränkte mich aus diesem Grunde auch auf die Vornahme jener Reactionen, welche nothwendig waren, um nachzuweisen: *A.* dass das Stroma der von mir untersuchten homogenen Harncylinder weder aus einem der im Harne bisher nachgewiesenen Eiweisskörper,[2]) noch aus einer der bekannten Protein-

1) Krankheiten des Harnapparates in *Ziemssens* Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Band 9. Leipzig 1875. p. 85.

2) Vergl. Anleitung zur qualit. und quantit. Analyse des Harns. Bearbeitet von *Huppert.* Wiesbaden 1881. p. 113.



verbindungen besteht, und *B.* dass dasselbe nicht bei allen Cylindern chemisch gleich ist.

A.

1. Vom Albumin und der Hemialbumose unterscheidet es die Unlöslichkeit in Wasser und in Kochsalzlösungen von verschiedener Concentration bei Zimmertemperatur.

Bei Durchleitung von destillirtem Wasser unter dem Deckglase verändert sich ein Theil der glänzenden Cylinder gar nicht, ein anderer Theil derselben und die nicht glänzenden, scharf umrissenen Cylinder quellen nur wenig, die zartumrissenen, am schwächsten lichtbrechenden dagegen quellen bis zum Unsichtbarwerden auf. Die Auflagerungen und Einschlüsse in letzteren werden aber nicht vom Flüssigkeitsstrome fortgerissen, sondern verharren entweder, weit auseinander gerückt, in Ruhe, oder flottiren, durch eine unsichtbare Grundsubstanz zusammengehalten. Darauffolgende Durchleitung von physiologischer Kochsalzlösung macht diese Grundsubstanz, zuweilen in annähernd cylindrischer Form, wieder sichtbar.

Auch nach 24stündiger Einwirkung von destillirtem Wasser auf Harnsediment bei Zimmertemperatur fand ich Zellen, Zellreste und Körnchen in gemeinsam flottirenden Haufen im Sedimente angeordnet. Beim Auswaschen eines derartigen Sedimentes mit physiologischer Kochsalzlösung war ein deutliches Schrumpfen der Haufen und das Auftreten einer unregelmässig gestalteten Grundsubstanz zu erkennen.

Kochsalzlösungen von verschiedener Concentration können geradezu als Conservirungsflüssigkeit für die homogenen Harncylinder dienen. Auch concentrirte Lösungen von kohlensaurem Natron verändern das Stroma der homogenen Harncylinder nicht wesentlich. Beim Erwärmen auf 70—80° C. im Harne oder in physiologischer Kochsalzlösung dagegen lösen sich die zart umrissenen Cylinder vollständig, während die glänzenden, scharf umrissenen erhalten bleiben.

2. Von dem Globulin unterscheidet es die Unlöslichkeit in kalten Kochsalzlösungen von verschiedener Concentration. Concentrirtere Kochsalzlösungen, z. B. solche von 10% scheinen eine leichte Schrumpfung der zart umrissenen Cylinder zu bedingen.

3. Vom Fibrin unterscheidet es (und zwar auch bei Blutgehalt des Sedimentes) die Löslichkeit in kalten, verdünnten Alkalien (z. B. in 2proc. Lösung von Aetznatron).

4. Vom Mucin unterscheidet es die Löslichkeit in concentrirter Essigsäure.

5. Vom Albuminat und dem Acidalbumin unterscheidet es sich durch die Unlöslichkeit in kohlensaurem Natron.



B.

Die Differenz in der Reaction der verschiedenen homogenen Cylinder spricht sich in dem Verhalten derselben dem destillirten Wasser und verdünnten Säuren gegenüber aus. Wie schon erwähnt quillt ein Theil der Cylinder in Wasser bis zum Unsichtbarwerden auf, ein zweiter nur mässig und ein dritter gar nicht. In stark verdünnter Salz- und Essigsäure quillt ein Theil der homogenen Harncylinder beträchtlich, ein zweiter Theil schrumpft etwas und wird faltig, ein dritter Theil quillt nur ganz wenig oder bleibt unverändert.

Die Harncylinder, welche bei Einwirkung von Wasser und verdünnter Salz- und Essigsäure beträchtlich quellen, gehören der Gruppe der schwach lichtbrechenden, zart umrissenen, die welche hiebei unverändert bleiben oder nur ganz wenig quellen, der Gruppe der stark lichtbrechenden, glänzenden an. Die ersteren lösen sich, wie schon hervorgehoben wurde, beim Erwärmen auf 70—80° C., die letzteren nicht.

Dabei muss ich noch hervorheben, dass manchmal an einem Cylinder eine Verschmelzung von stark lichtbrechenden resistenteren Theilen zu einem Ganzen durch schwach lichtbrechende, minder resistente Zwischensubstanz zu constatiren ist, wie die früher beschriebene scheinbare Zerklüftung beim Quellen solcher Cylinder, sowie der Umstand erweist, dass unter der Einwirkung concentrirter Essigsäure stark lichtbrechende, scheinbar homogene Cylinder manchmal zuerst in Bruchstücke zerfallen, wonach erst die Lösung dieser Bruchstücke eintritt.

Die in Wasser nur mässig quellenden, in verdünnten Säuren schrumpfenden Harncylinder schienen mir durchwegs den scharf umrissenen, aber nicht glänzenden Zwischenformen anzugehören. Mit Sicherheit kann ich mich aber über diesen Punkt nicht aussprechen, und muss mich überhaupt darauf beschränken, hervorzuheben, dass es ausser den sehr selten vorkommenden „Amyloidcylindern“ und den durch ihr optisches Verhalten und ihr Verhalten gegen Farbstoffe, destillirtes Wasser, verdünnte Säuren und Erwärmung leicht von einander zu unterscheidenden zart umrissenen, am schwächsten lichtbrechenden und scharf umrissenen, glänzenden, am stärksten lichtbrechenden Harncylindern Cylinder gibt, welche in Einzelheiten von den bezeichneten 3 Kategorien abweichen. Dabei muss ich aber betonen, dass mit den angegebenen Differenzen gewiss nur die gröberen Unterscheidungsmerkmale der homogenen Harncylinder bezeichnet sind, und dass die bei der Entstehung derselben obwaltenden Verhältnisse von vornherein eine viel grössere Mannigfaltigkeit derselben vermuthen lassen, als durch die Einreihung derselben in 3, bezie-



hungsweise 4 Gruppen ausgedrückt erscheint. Vielleicht sind auch die mannigfachen Verschiedenheiten in den Angaben der einzelnen Autoren über die Reactionen der homogenen Cylinder — so beispielsweise auch jene in *Rovida's* und meinen Angaben — auf diese Mannigfaltigkeit zurückzuführen. Eine Nomenclatur der homogenen Cylinder auf chemischer Grundlage erscheint mir gleich *Rovida* unstatthaft. Aber auch eine Eintheilung nach der Farbe halte ich nicht für zweckmässig, da die Färbung nur als eine nebensächliche, vorwaltend wohl durch die Färbung des Harnes, möglicherweise zuweilen auch durch die Betheiligung gefärbter Gebilde an dem Aufbaue der Cylinder bedingte Eigenschaft angesehen werden kann. Ich halte die Eintheilung der homogenen Cylinder in relativ schwach und stark lichtbrechende (glänzende) — zu welch' letzteren auch die „Amyloidcylinder" gehören — und in Zwischenstufen zwischen diesen beiden für die vorläufig entsprechendste.

II. Cylindrische Conglomerate.

Ich ziehe hier nur die aus Nieren-Epithelien oder Leukokyten oder rothen Blutkörperchen und deren Derivaten bestehenden in Betracht.

1. Aus Epithelien und deren Derivaten bestehende cylindrische Conglomerate.

Den bekannten Beschreibungen der aus deutlich gesonderten, nicht oder nur wenig veränderten Nieren-Epithelien bestehenden cylindrischen Conglomerate habe ich nichts Wesentliches hinzuzusetzen, und ich füge diesen Mittheilungen die Zeichnung eines derartigen Cylinders (Taf. XIII, Fig. 1) nur darum bei, um auf die betreffende Fig. als Vergleichsbasis zu verweisen. Nicht selten findet man das epitheliale Mosaik dieser Cylinder durch schmale Streifen einer homogenen Zwischensubstanz unterbrochen, die in Wasser und verdünnten Säuren stärker quillt als die sich hiebei nur wenig vergrössernden Epithelien, wodurch diese etwas auseinandergerückt werden. Gerade der geringe Grad von Quellung, den diese Cylinder in toto erleiden, beweist aber, dass diese Zwischensubstanz für den Aufbau derselben nur eine ganz untergeordnete Bedeutung hat.

Neben den durch Fig. 1 auf Taf. XIII repräsentirten Epithelialcylindern finden sich dann öfter grobkörnige Cylinder, an denen die Zusammensetzung aus Epithelialzellen durchwegs noch deutlich erkennbar ist, wenn die Umrisse der einzelnen, nicht selten sichtlich platt gedrückten Zellen auch stellenweise schon verwachsen sind (Taf. XIII, Fig. 2), und ferner solche grobkörnige Cylinder, an denen die Gruppirung der Körner oder die buckelförmigen Ausbuchtungen



des Umrisses wenigstens stellenweise noch die Abstammung derselben aus Epithelialzellen erkennen lassen, während eine schwach lichtbrechende homogene Zwischensubstanz die Körner und Körnergruppen mehr oder weniger weit auseinanderdrängt (Taf. XIII, Fig. 3—5). Die Uebergänge, die ich von den epithelialen durch die grobkörnigen zu den homogenen, stellenweise gekörnten Harncylindern gesehen, waren so ausgesprochen [1]), dass ich eine Entstehung der letzten aus den ersten annehmen muss — eine Annahme, zu der auch *Langhans* auf Grund von Untersuchungen an gehärteten Nieren gelangte (l. c. p. 110). In wie weit bei der Bildung der homogenen Substanz der letzteren neben dem Stroma der zerfallenden Epithelien auch das eiweissreiche Nierensecret betheiligt ist, muss dahingestellt bleiben, doch muss man der Behauptung eingedenk sein, dass durch den Zerfall aller protoplasmatischer Gebilde ein Gerinnung erzeugender Factor für ein gerinnungsfähiges Substrat geliefert werden kann. [2])

In demselben Sedimente von dem die eben angeführten Abbildungen von Epithelialcylindern herstammen, das ich übrigens auch schon früher (p. 297) erwähnte, fand ich zugleich massenhaft schärfer umrissene, nicht oder nur äusserst schwach glänzende cylindrische Gebilde von der verschiedensten Länge, welche sich zumeist deutlich aus mehreren oder wenigstens aus zwei Stücken zusammengesetzt erwiesen, nicht selten aber auch eine solche Zusammensetzung nur ganz undeutlich (Taf. XIV, Fig. 5 u. 17) oder gar nicht erkennen liessen (Taf. XIV, Fig. 7—9).

Die Umrisse der einzelnen Stücke waren sehr vielgestaltig, in der Regel durch eine linienartig feine Körnerreihe, stellenweise auch durch eine etwas stärkere Anhäufung von Körnchen markirt. Auch in der Substanz dieser Stücke fanden sich meistens Anhäufungen von Körnchen, die zuweilen vielgestaltig, zumeist aber kernähnlich angeordnet waren, zuweilen wohl auch unzweifelhafte Kerne einschlossen. Helle homogene oder dunkle, stark körnige, kurze oder länger ausgezogene Fortsätze waren nicht selten an einem Ende dieser cylindrischen Gebilde zu sehen (Taf. XIV Fig. 2, 3, 17); manchmal war auch noch eine Verbindung dieser Cylinder mit körnigen Epi-

1) Ich habe mich bemüht meine Auseinandersetzungen über die Entstehung der homogenen Harncylinder durch Beifügung möglichst charakteristischer Bilder zu unterstützen. Da ich aber kein Zeichner bin, konnte ich nicht immer die besten Bilder wiedergeben, welche ich überhaupt gefunden, sondern nur die besten, welche mir bei Anwesenheit des Zeichners aufgestossen waren.

2) *Rauschenbach*, Ueber die Wechselwirkungen zwischen Protoplasma und Blutplasma. *Jnaug. Dissert.* Dorpat. 1882.



thelien von verwaschsenen Umrissen zu erkennen (Taf. XIV, Fig. 14). Zuweilen zeigten einzelne der Stücke an diesen Cylindern (Taf. XIV, Fig. 6 u. 16), oder wohl auch alle derselben (Taf. XIV Fig. 4) eine quere oder wellige, faltenähnliche Streifung. Die weitere Durchmusterung des Sedimentes liess bald erkennen, dass diese cylindrischen Gebilde aus aufgehellten, homogenen Epithelzellen bestanden, die aus gleichartig geformten *körnigen* Epithelzellen hervorgegangen waren. Letztere und insbesonder erstere fanden sich ausserdem in erheblicher Zahl isolirt im Sedimente (Taf. XIV, Fig. 10 und 11 einerseits und Fig. 12 anderseits). Die Aufhellung der letzteren griff sichtlich nicht im ganzen Körper derselben gleichzeitig um sich, und es war an den isolirten Zellen zumeist eine bald schmälere, bald breitere körnige Randzone oder wenigstens ein körniger Fortsatz erhalten. Der Kern scheint bei diesem Aufhellungsprozesse am längsten zu resistiren, wie ich aus dem häufigen Vorkommen kernähnlicher Körnchenanhäufungen in sonst nahezu homogenen derartigen Zellen erschliesse. Mehr oder weniger tief greifende Einkerbungen waren an den cylindrischen Conglomeraten aus derartigen Zellen nicht selten (Taf. XIV, Fig. 2—4, 6 u. 14). Bei Behandlung mit Farbstoffen nahmen diese Cylinder, so wie die isolirten homogenen Epithelialzellen einen deutlichen, bald mehr, bald weniger gesättigten Farbenton, äusserst selten aber die tiefe Färbung der stark glänzenden homogenen Cylinder an.

Die Körnchenhaufen und Streifen färbten sich in der Regel weit intensiver als die homogene Substanz und traten an gefärbten Präparaten scharf hervor.

Aus der Beschaffenheit der isolirten, sowie der conglomerirten Epithelien allein war ein sicherer Schluss auf die Abstammung derselben nicht zu ziehen, da das Epithel sowohl in der Niere, als in den Harnwegen vielgestaltig ist, und, zum Theil wenigstens, da und dort mehr oder weniger lange Fortsätze hat.

Allein abgesehen davon, dass das fragliche Sediment von einer Kranken stammte, welche alle Zeichen eines Nierenleidens darbot, und dass ich gleichartige, jedoch weniger scharf umrissene Bildungen, wenn auch nicht so massenhaft bei anderen Nierenkranken fand, spricht insbesondere das Vorkommen cylindrischer Conglomerate derartiger Zellen für die Abstammung derselben aus der Niere und für eine Conglomeration derselben in den Harnkanälchen. Dass bei dieser Conglomeration die Verkittung der Epithelien durch das gerinnungsfähige Nierensecret eine Rolle spielt, ist a priori nicht unwahrscheinlich und es lässt sich für eine derartige Annahme der Zerfall derartiger Conglomerate in Bruchstücke bei Einwirkung ver-



dünnter Säuren, unter deren Einfluss die metamorphosirten Epithelien selbst nur eine leichte Schrumpfung und Runzelung erleiden, geltend machen. Für die Annahme einer Klebrigkeit der fraglichen Zellen fand ich keine Anhaltspunkte. Naheliegend ist der Gedanke, dass die Streifung, welche an manchen der cylindrischen Conglomerate zu beobachten war, Ausdruck einer geringeren Resistenz der Substanz an den betreffenden Partien einer- und einer Druckwirkung in den Harnkanälchen anderseits war, die dort, wo eine anhaltendere Verstopfung der letzteren stattfindet, bekanntlich eine nicht unbeträchtliche Höhe zu erreichen vermag. An isolirten Zellen, bei denen eine Einkeilung in den Harnkanälchen und damit die Einwirkung eines höheren Druckes unwahrscheinlich ist, habe ich eine derartige Streifung nicht wahrnehmen können.

Es muss als sehr wohl möglich bezeichnet werden, dass unter den vorher angegebenen Umständen die von *Perls* einmal im Harne eines Versuchsthieres beobachteten eigenthümlichen quergestreiften Cylinder (l. c.) entstehen, die ich neben den beschriebenen cylindrischen Conglomeraten in ein paar Fällen von acutem morbus Brightii im Harnsedimente fand (Taf. XIV, Fig. 13).

Mehrmals stiess ich ferner in blutigem Harne auf unzweifelhafte Epithelcylinder, an denen die einzelnen Zellen kernlos, gelblich gefärbt, glänzend, stellenweise gekörnt und stellenweise, namentlich an den Rändern, homogen waren. Das Vorkommen ähnlich umrissener, aber ganz homogener, stark glänzender, gelblich gefärbter Massen in demselben Sedimente, ja zuweilen an denselben Cylindern (Taf. XIII, Fig. 6) liess kaum einen Zweifel daran zu, dass aus den Epithelialcylindern auch *glänzende* homogene Cylinder hervorgehen können. Das schon von *Bizzozero* angeführte Vorkommen unregelmässig cubischer Ballen von homogener gelblicher glänzender Substanz [1]), und der von mir früher (pag. 301) hervorgehobene Zerfall scheinbar homogener glänzender Cylinder in derartige Bruchstücke unter der Einwirkung von Essigsäure, das Beides nicht selten zu constatiren ist, spricht gleichfalls zu Gunsten dieser Ansicht, für welche ich auch noch geltend machen kann, dass ich bei einer ganz frischen hämorrhagischen Nephritis in einer Reihe von Querschnitten von Harnkanälchen eine von der Tunica propria etwas abstehende, gelbliche, glänzende, nahezu homogene Füllmasse fand, an der ich noch eine radiäre Abtheilung in Territorien und ein feines centrales Lumen erkennen konnte.

1) Vergl. Fig. 78 auf Taf. VII seines Handbuches der klin. Mikroskopie. Erlangen 1883.



Hervorheben muss ich weiter, dass ich bei acutem morbus Brightii mehrfach auf Cylinder mit der früher (pag. 296) beschriebenen netzartigen, glänzenden und lebhaft sich färbenden Zeichnung der Oberfläche stiess, die nicht einfach waren, sondern aus mehr oder weniger deutlich gesonderten Stücken bestanden, deren Umriss ein Hervorgehen derselben aus Epithelzellen nicht ganz unmöglich scheinen liess (Taf. XV, Fig. 15). Da es mir nicht gelang, unzweifelhafte Uebergangsstufen von nicht oder nur wenig veränderten Epithelien zu diesen Gebilden zu finden, die eine gewisse Aehnlichkeit der Zeichnung mit den von *E. Wagner* in den Croup-Membranen des Rachens aufgefundenen fibrinös entarteten Epithelien darbieten, so muss ich mich darauf beschränken, die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diese eigenthümlichen Harncylinder zu lenken, und die Feststellung ihrer Entstehung weiteren Untersuchungen überlassen.

Zu den aus Epithelderivaten hervorgehenden Cylindern muss ich dann ferner einen Theil der aus kernlosen Schollen oder Kugeln bestehenden cylindrischen Conglomerate rechnen, die ich in mehreren Fällen von morbus Brightii, wenn auch immer nur spärlich im Harnsedimente fand. Diese Gebilde waren in der Regel gelblich gefärbt und glänzend, die Kugeln zuweilen sogar noch stärker glänzend als die in demselben Sedimente zu findenden homogenen glänzenden Cylinder (Taf. XIII, Fig. 9—11 und Taf. XII, Fig. 10). Farbstoffe nahmen dieselben sehr begierig auf. (Taf. XII, Fig. 10.) In einem Falle von Fettniere und in einem Falle von Amyloidniere, bei denen ich diese Conglomerate im Harne gefunden habe, konnte ich gleichartige, glänzende und lebhaft sich färbende Schollen und Kugeln bei der mikroskopischen Untersuchung der Niere in den Epithelien (Fig. 1, 2 und 4—6, Taf. XII), sowie im Lumen der Harnkanälchen (Fig. 3, 7, 8, 9, Taf. XII) nachweisen. Die Persistenz dieser Gebilde in Schnitten, welche mit Aether geschüttelt oder sogar in Aether ausgekocht waren, sowie die lebhafte Färbung derselben in verschiedenen Farbstoffen schloss den Gedanken aus, dass man es dabei etwa blos mit der Ansammlung einer besonderen Art von fettiger Substanz in den Zellen zu thun habe. Die betreffenden Epithelien erwiesen sich im Verhältnisse zur Zahl und Grösse der in ihnen enthaltenen Schollen oder Kügelchen vergrössert; nicht selten konnte man an denselben noch den Kern wahrnehmen (Fig. 4 und 5), der also auch bei dieser Zelldegeneration am längsten zu resistiren scheint. An vielen Stellen liess sich erkennen, dass die frei im Lumen der Harnkanälchen sich findenden Schollen oder Kügelchen von dem Zerfall derartig beschaffener Zellen herrührten (Taf. I, Fig. 12).



Dass diese Gebilde, wohl unter der Einwirkung höheren Druckes in den Harnkanälchen, zu mehr homogenen Füllmassen der letzteren verschmelzen können, war aus einer Reihe von Präparaten zu entnehmen (Taf. XII, Fig. 3 und 7—9 und Taf. XIV, Fig. 15). Ich kann danach nicht daran zweifeln, dass homogene, stark glänzende und lebhaft sich färbende Harncylinder aus den Producten einer in kleinen isolirten Herden auftretenden Metamorphose des Protoplasmas der Nierenepithelien entstehen können, und sehe die früher (pag. 296) erwähnten Cylinder, die aus stark glänzenden, gelblichen, homogenen Massen bestehen, die mit eben solchen Kugeln verschmolzen sind, als Gebilde an, an denen die Verschmelzung, sei es in Folge verschiedener Resistenz der verschmelzenden Massen, sei es in Folge verschiedener Druckverhältnisse keine vollständig wurde.

Die Betheiligung der Epithelien an dem Aufbau homogener Cylinder gestaltet sich mithin ziemlich mannigfaltig, und ich muss mit *Axel Key* (l. c.), dem sich *Langhans* anschloss, ein Hervorgehen derselben aus körnig degenerirten (*A. Key*'s dunkelkörnige und klar feinkörnige Metamorphose), aus matten oder glänzenden homogenen (*A. Key*'s gelatinöse oder wachsige Metamorphose), und aus partiell in Form von Tropfen oder Schollen metamorphosirten Epithelien (*A. Key*'s Secretion hyaliner Tropfen seitens der Epithelien) annehmen.

Dass man diese Entstehungsarten homogener Cylinder im Harnsedimente verfolgen kann, raubt jenen Einwendungen gegen die Auseinandersetzungen *A. Key*'s den Boden, welche sich darauf gründeten, dass bei den Befunden in den Harnkanälchen gehärteter Nieren Leichenerscheinungen und Einfluss der Härtungsmittel concurriren und Trugschlüsse veranlassen können.

Die Möglichkeit, dass in den Epithelien gebildete homogene Schollen oder Kugeln durch Secretion aus denselben in das Lumen der Harnkanälchen gelangen, dass die Bildung homogener Füllmassen in diesen mithin auf secretorischer Thätigkeit der Epithelien beruhen kann — wie *A. Key* mit einer Reihe früher angeführter Autoren annimmt, — muss ich zugeben. Doch fand ich für einen solchen Vorgang in 3 Fällen, an denen ich die beschriebene Zellmetamorphose an den Nierendurchschnitten fand, keine Anhaltspunkte, während ich an zahlreichen Stellen eine Anhäufung der homogenen Massen in den Zellen und den Zerfall der hiemit stark angefüllten Zellen nachweisen konnte.

2. Aus Leukokyten und deren Derivaten bestehende cylindrische Conglomerate.

Das Vorkommen isolirter Leukokyten im Harne von Nephritikern ist allseitig bekannt, wenn auch in seiner diagnostischen und



prognostischen Bedeutung noch nicht allseitig gewürdigt; das Vorkommen cylindrischer Conglomerate, die nur aus zwei oder mehreren Reihen dicht gedrängter Leukokyten bestehen, so viel ich ermitteln konnte, noch gar nicht beschrieben.[1]) Ich fand diese Gebilde in einem Falle von Fettniere und in drei Fällen von acutem morbus Brightii in ziemlich grosser Zahl im Harnsedimente. Zuweilen ist von einer Kittsubstanz selbst nach der Einwirkung von Wasser oder verdünnten Säuren an diesen cylindrischen Conglomeraten gar nichts zu sehen, so dass man den Eindruck erhält, als würde es sich, wie bei der Entwickelung des farblosen Thrombus, nur um eine durch die Klebrigkeit der farblosen Blutkörperchen bedingte Verbindung derselben handeln. Der Umriss der bald gröber, bald feiner körnigen conglomerirten Leukokyten ist gewöhnlich nur bei einem Theile derselben ganz scharf, während in der in gleicher Weise gekörnten übrigen Substanz des Cylinders gleichartige Umrisse nur wie schwache Schatten erscheinen (Taf. XV, Fig. 1 — 6). Manchmal finden sich Cylinder, an denen die Zusammensetzung aus Leukokyten überhaupt nur aus einer derartigen Schattirung der körnigen Substanz zu entnehmen ist (Taf. XV, Fig. 4). Cylinder, die zum Theil aus deutlich gesonderten Leukokyten, zum Theil aus derartig schattirter feinkörniger Substanz, zum Theil aus schwach lichtbrechender homogener Substanz bestehen, in der stellenweise Körnchen zu finden sind, die nach Art jener Schatten oder wenigstens nach Art ihrer Umrisse angeordnet sind (Taf. XV, Fig. 5 und 6), lassen nicht daran zweifeln, dass durch einen gleichartigen Vorgang, wie wir ihn an den epithelialen cylindrischen Conglomeraten kennen gelernt haben (pag. 302—303), aus den von Leukokyten gebildeten Conglomeraten schliesslich schwach lichtbrechende homogene Cylinder hervorgehen. Was über die eventuelle Betheiligung des eiweissreichen Nierensecretes unter Einwirkung des Zellzerfalles an der Entstehung der homogenen Substanz bei der Besprechung der Vorgänge an den epithelialen cylindrischen Conglomeraten gesagt wurde, hat selbstverständlich auch für die aus Leukokyten bestehenden Conglomerate Geltung.

Die Uebereinstimmung der an letzteren sich ausprägenden Vorgänge mit jenen, die *F. W. Zahn* an den farblosen Blutkörperchen bei der Bildung des weissen Thrombus beobachtete, ist nicht zu

1) *Bizzozero* sagt wohl in seinem Handbuch der klin. Mikroskopie (p. 207 bis 208), dass man zuweilen, wenn die hyalinen Cylinder dicht mit weissen Blutkörperchen gefüllt sind, den Eindruck gewinnt, als ob die hyaline Substanz nur ein Kitt für diese Formelemente wäre; allein aus der Abbildung auf die er sich bezieht (Taf. VII, Fig. 76 c.) geht hervor, dass dabei doch nur der Einschluss isolirter Leukokyten im Stroma homogener Cylinder gemeint ist.

verkennen. Wenn aber das Endproduct der ersteren eine homogene, schwach lichtbrechende Masse ist, welche die Fibrinreactionen nicht gibt, das der letzteren dagegen nach *Zahns* Angaben ein fibrinöses Balkenwerk, so muss dabei die Differenz der flüssigen Medien, in denen sich diese Vorgänge vollziehen — eiweissreiches Nierensecret einer- und Blutplasma anderseits — in Rechnung gezogen werden.

Manchmal, und zwar auch in ganz frischem, schwach sauer reagirendem Harn, stiess ich auf Cylinder, die ganz oder wenigstens vorwaltend aus Gebilden bestanden, die in Form und Grösse den Leukokyten glichen und aus einer bald schmäleren, bald breiteren ring- oder halbmondförmigen, meist deutlich granulirten, zuweilen aber auch nur leicht schattirten Randzone und einem nicht oder nur ganz matt glänzenden homogenen Inhalte bestanden (Taf. XV, Fig. 9—11). Die Verschmelzung dieser Gebilde zu fast ganz homogener Cylindersubstanz war nicht selten so deutlich, dass an der Entstehung homogener Cylinder auf diese Weise, also durch einen der Verschmelzung homogen gewordener Epithelialzellen analogen Vorgang an den Leukokyten nicht zu zweifeln war (Taf. XV, Fig. 10—12).

In den betreffenden Fällen fand ich übrigens, neben durchaus körnigen, derartig metamorphosirte Leukokyten auch isolirt in grosser Zahl im frischen, schwach sauer reagirenden Harn (Taf. XV, Fig. 8). Ausnahmsweise war in letzteren der homogene Inhalt nicht in einem, sondern in zwei oder mehreren Ballen angeordnet (Taf. XII, Fig. 20, 21 bei a).

Bei Zusatz von wenig Farbstofflösung zu dem in physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschenen Sedimente blieben die körnigen Leukokyten und die körnige Randzone der metamorphosirten Leukokyten ungefärbt, oder nahmen nur einen ganz schwachen Farbenton an, während der homogene Inhalt der letzteren zumeist deutlich gefärbt, und nur in einer relativ kleinen Zahl dieser Zellen, insbesondere in jenen, in denen die homogene Masse in mehrere Ballen vertheilt war, ungefärbt erschien. Die Färbung des homogenen Inhaltes der Leukokyten erwies sich dabei an den einzelnen Zellen eines und desselben Präparates von sehr verschiedener Stärke (Taf. XII, Fig. 20, 22). Aus scharf von einander gesonderten derartigen Leukokyten bestehende Cylinder, oder mit solchen Leukokyten besetzte, schwach lichtbrechende Cylinder hatten nach der Färbung ein ganz eigenthümliches, scheckiges Aussehen (Taf. XII, Fig. 16, 17).

Neben derartig metamorphorsirten Leukokyten fanden sich, und zwar auch in ganz frischem, schwach sauer reagirendem Harn zahlreiche Leukokyten aus denen an einer oder vielen Stellen sogenannte Plasmakugeln hervorquollen (Taf. XV, Fig. 14), und grössere



kugelige Zellen mit schwach lichtbrechender Randzone oder mit einem derartigen Mantel und einem unregelmässig gestalteten, körnigen und häufig noch deutlich kernhaltigen, excentrisch stehenden Protoplasmareste (Taf. XII, Fig. 18 und Fig. 19, 21 bei b).[1]) Die hervorquellenden, zuweilen verzogenen Kugeln und der schwach lichtbrechende Zellmantel färbten sich in der Regel nicht oder nur ganz schwach. Ausnahmsweise war aber, insbesondere an ersteren auch intensivere Färbung wahrnehmbar (Taf. XII, Fig. 19 bei c).

Ob diese Zellen zu den vorher beschriebenen metamorphosirten Leukokyten in irgend einer genetischen Beziehung stehen, vermag ich nicht anzugeben. Unter der Einwirkung verdünnter Natronlösungen sah ich in einem und demselben Präparate aus normal aussehenden Leukokyten des Harnsedimentes sowohl die ersteren als die letzteren Gebilde hervorgehen, was es wahrscheinlich macht, dass verschiedenartige oder wenigstens verschiedenartig veränderte Leukokyten in dem betreffenden Harne vorkamen. Die Annahme, dass man in dem spontanen Entstehen jener Zellmetamorphosen im Nierensecret den Ausdruck einer chemischen Einwirkung des letzteren auf die Leukokyten zu sehen hat, dürfte wohl kaum sehr gewagt sein, wobei ich anderen Angaben gegenüber nochmals betonen muss, dass diese Gebilde auch in ganz frischem Harn zu finden sind. Ebenso kann wohl die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass die aus einem Theile der Leukokyten hervorquellenden sogenannten Plasmakugeln, die man übrigens vereinzelt auch frei im Harne antrifft, in irgend einer Weise bei der Bildung homogener Harncylinder verwendet werden, da wir ja wissen, dass diese Gebilde selbst ohne Druckwirkung zu grösseren Körpern zusammenfliessen, wenn sie mit einander in Berührung kommen. So haben wir also auch hinsichtlich der Leukokyten eine Betheiligung an der Bildung homogener Cylinder durch körnigen Zerfall und durch Homogenwerden und Verschmelzen kennen gelernt, und ausserdem die Betheiligung durch Secretion wenigstens als möglich bezeichnen müssen.

Um die Veränderungen, die ich an Leukokyten des Harnsedimentes beobachtet, erschöpfend zu beschreiben, muss ich aber noch erwähnen, dass ich in zwei Fällen in blutigem Harn vereinzelt, und zwar theils in Conglomeraten ohne erkennbare anderweite Grundlage, theils auf stärker oder schwächer lichtbrechenden Cylindern, Anhäufung von gelbgefärbten glänzenden, stellenweise noch ganz fein gekörnten Kugeln fand, die ich nach Form und Grösse für metamor-

1) **Derartige Metamorphosen der Leukokyten treten auch unter Einwirkung von 5—10 proc. Kochsalzlösung auf, wie *Rovida* zuerst angab.**



phosirte Leukokyten halten musste (Taf. XIII, Fig. 8). Mit Rücksicht auf den vereinzelten Befund und auf den Mangel aller Anhaltspunkte in demselben für die Annahme einer Verschmelzung oder anderweiten Veränderung dieser Gebilde muss ich mich mit dem Hinweis auf diese Erscheinung begnügen.

3. Aus farbigen Blutkörperchen und deren Derivaten bestehende cylindrische Conglomerate.

Ich konnte bisher nur verhältnissmässig wenige Beobachtungen in Bezug auf diesen Gegenstand anstellen. Aus diesen ging hervor, dass im Harn neben cylindrischen Conglomeraten von dicht aneinander gedrängten, gelbroth gefärbten, nicht sichtlich veränderten, und solchen aus dicht aneinander gedrängten, ausgelaugten, höchstens nur am Rande noch schwach gelblich schimmernden Blutkörperchen (Taf. XIII, Fig. 12), Cylinder vorkommen, die zum Theil aus körnig zerfallenden, zum Theil aus unveränderten rothen Blutkörperchen, dann solche, die aus dicht zusammengedrängten, röthlich braunen Körnchen bestehen, in denen noch vereinzelt nicht zerfallene rothe Blutkörperchen zur erkennen sind. Zuweilen stösst man auch auf glänzende Cylinder die z. Th. aus ausgelaugten Blutkörperchen, z. Th. aus homogener oder äusserst fein granulirter Substanz bestehen (Taf. XIII, Fig. 7).

Dass aus den cylindrischen Conglomeraten von gefärbten Blutkörperchen körnige Harncylinder hervorgehen können, wie *Langhans* schon angab (l. c. p. 111), kann ich danach nicht bezweifeln. Nur muss ich davor warnen, alle gelblich gefärbten körnigen Harncylinder auf diese Entstehungsweise zurückzuführen, da auch die aus dem Zerfall von Epithelien ober Leukokyten hervorgehenden körnigen Cylinder sich lebhaft färben, beziehungsweise unter der Einwirkung des dem Nierensecret beigemengten Blutfarbstoffes gelbroth werden können. Die innige Verschmelzung homogener oder nahezu homogener Cylindermassen mit ausgelaugten farbigen Blutkörperchen legt den Gedanken an eine Betheiligung der letzteren an der Bildung der ersteren nahe. Da ich jedoch keinen allmähligen Uebergang von den letzteren zu den ersteren finden konnte, muss ich mich jeder diesbezüglichen Behauptung entschlagen. Ebenso wenig fand ich bisher im Harnsediment genügende Anhaltspunkte für das Hervorgehen *homogener* Cylinder aus dem körnigen Zerfall farbiger Blutkörperchen, welches *Langhans* (l. c. p. 113) beschreibt.

Die von Letzterem in einem Falle von „desquamativ hämorrhagischer Nephritis“ in den Harnkanälchen gefundenen Füllmassen aus dunkelbraunrothen Schollen stiessen auch mir bei der Untersuchung



der Niere in einem Falle von Nephritis acuta auf. Die früher beschriebenen Einschlüsse derartiger Schollen in homogenen glänzenden Cylindern fand ich in dem Harn eines anderen Falles von acuter Nephritis. Welche Rolle diese Schollen, die man wohl als Derivate farbiger Blutkörperchen ansehen muss, bei der Bildung der Cylinder etwa spielen, muss dahin gestellt bleiben, ebenso ob die intensive röthlichgelbe Färbung mancher homogenen glänzenden Harncylinder auf einer Verwendung von Blutkörperchenmaterial bei der Bildung derselben beruht. Bei Nierenhämorrhagie findet man im Sediment nicht selten einen Theil der Zellen und alle ungeformten körnigen Massen im Harn ziemlich intensiv gelb gefärbt. Dass die gelb gefärbten Epithelien und Leukokyten dabei zum Theil homogen oder nur stellenweise gekörnt, kernlos und mattglänzend erscheinen, wurde früher schon hervorgehoben. In einem Falle von Nephritis acuta, in welchem Anhäufung von ausgelaugten farbigen Blutkörperchen in einer überaus grossen Zahl von Harnkanälchen zu constatiren war, fand ich gleich beschaffenes Epithel in vielen Harnkanälchen und Ansammlung von gleich beschaffenen Leukokyten an einer Reihe von Stellen des interstitiellen Gewebes, sowie in einigen Harnkanälchen. Es frägt sich danach, ob nicht die Durchtränkung der Zellen mit Blutfarbstoff die Metamorphose derselben in glänzende homogene kernlose Gebilde begünstigt.

Dass von den neben den Blutcylindern isolirt im Harne zu findenden gefärbten Blutkörperchen zumeist wenigstens ein Theil mannigfach verändert ist, ist allbekant. Besonders eigenthümlich erschienen mir die zahlreich verkommenden, schwächer oder stärker gefärbten kugeligen Blutkörperchen, an denen einzelne oder mehrere kleinere gleichartige Kügelchen entweder direct oder mittels eines feinen Stieles aufsassen (Taf. XIII, Fig. 14). Diese Bildungen, welche wohl identisch sind mit den beim Erhitzen des Blutes entstehenden, sind gewissermassen ein Analogon zu den Leukokyten mit hervorquellenden Plasmakugeln. Es wäre nicht uninteressant einmal festzustellen, ob man die angeführten Veränderungen der Leukokyten und farbigen Blutkörperchen, die, wie ich nochmals hervorhebe, auch in ganz frischem schwach sauer reagirenden Harne vorkommen, auf die Wirkung bestimmter Bestandtheile des Harnes zurückführen muss, und ob dieselben überhaupt auch durch den fertigen, nicht zersetzten Harn hervorgebracht werden. Ist letzteres etwa nicht der Fall, so wäre damit ein wesentlicher Anhaltspunkt gewonnen für die Bestimmung des Ortes, an welchem isolirt im Harne vorkommende Leukokyten oder farbige Blutkörperchen demselben beigemengt wurden.



Schlussbemerkungen.

Ein Rückblick auf die geschilderten Beobachtungen an cylindrischen Conglomeraten des Harnsedimentes lehrt, dass körnige Harncylinder (sogenannte Detritus-Cylinder) hervorgehen können aus körnigem Zerfall von Nierenepithel, von Leukokyten und farbigen Blutkörperchen; homogene Harncylinder aus körnigem Zerfall von Nierenepithel und Leukokyten, aus homogen gewordenen Nierenepithelien und Leukokyten und aus dem Zerfall von Epithelien, in denen homogene Schollen und Kügelchen sich entwickelt haben. Das Bestehen anderer als der hier angeführten Bildungsarten homogener Harncylinder erscheint dabei durchaus nicht ausgeschlossen. Die Beobachtung, dass aus den Leukokyten des Harnsedimentes sehr häufig Plasmakugeln hervorquellen, die erfahrungsgemäss oft zu grösseren, leicht formbaren Körpern zusammenfliessen, macht es im Gegentheil wahrscheinlich, dass auch auf dem Wege der Zellsecretion homogene Harncylinder entstehen, wie auf Grund mikroskopischer Untersuchung der Nieren behauptet wurde. Auch kann eine unter Einfluss absterbender Zellen erfolgende Betheiligung des gerinnungsfähigen Nierensecretes an der Bildung homogener Harncylinder keineswegs geleugnet werden, und es frägt sich insbesondere, welche Rolle dieses Moment und die Absonderung von Plasmakugeln an der Entstehung der sehr schwach lichtbrechenden homogenen Harncylinder bei Stauungsniere spielt, an denen ich bis jetzt irgend welche ihre Abstammung charakterisirende Merkmale nicht erkennen konnte, während ich, seitdem ich hierauf achtete, im Sediment nebenbei immer vereinzelte Leukokyten mit schwach lichtbrechender Randzone oder hervorquellenden Plasmakugeln fand.

Die mannigfache Entstehungsart der homogenen Harncylinder, sowie der wechselnde Einfluss des Druckes in den Harnkanälchen und des Nierensecretes macht die in dem ersten Capitel dieser Mittheilung hervorgehobenen zahlreichen kleinen Differenzen derselben in Bezug auf Lichtbrechnung, Färbbarkeit, Umriss, Structur und Reaction erklärlich. Je mehr meine Kenntnisse hinsichtlich dieser Differenzen sich erweiterten, desto häufiger gelang es mir, aus an und für sich geringfügigem Detail begründete Rückschlüsse auf die Entstehungsart eines in's Auge gefassten Cylinders zu ziehen. Insbesondere muss ich hervorheben, dass ich nach der Untersuchung des auf p. 303 beschriebenen Sedimentes in sehr schwach lichtbrechenden, ganz zart umrissenen Cylindern von Nephritikern öfter äusserst zarte Zellgrenzen aufzufinden vermochte,



die mir ohne Kenntniss der in jenem Sedimente gewissermassen vergröbert zum Ausdrucke gekommenen Verhältnisse wahrscheinlich entgangen wären. So halte ich es denn nicht für aussichtslos, dass man durch eine sorgfältige Beachtung der Details an den Harncylindern und den isolirt im Sediment vorkommenden Zellen dereinst zu einer genaueren Diagnose der Vorgänge, ja vielleicht sogar des Vorwaltens des einen oder anderen Vorganges in der Niere bei morbus Brightii gelangen wird. Vervielfältigung der Beobachtungen bei combinirter Untersuchung des Harnsedimentes und der Nieren bei lethal ablaufenden Nierenerkrankungen des Menschen und experimentell erzeugten Nierenerkrankungen von Thieren scheint mir aber hiezu nothwendig.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 12—15.

Fig. 3, 11, 12 auf Taf. XII und 1—14, sowie 16 und 17 auf Taf. XIV, dann Fig. 7 und 13 auf Taf. XV wurden der Raumersparniss wegen halb so gross, alle übrigen Figuren in der Grösse gezeichnet, in welcher die Objecte unter dem Mikroskope erschienen. Die stärker lichtbrechende Substanz an den Cylindern und cylindrischen Conglomeraten ist schwach schattirt wiedergegeben.

TAF. 12.

Fig. 1. Harnkanälchen aus einem mikroskop. Durchschnitt einer Amyloidniere. Ganz schwache Tinction mit Methylenblau. Glycerin. Vergrösserung beiläufig 320. Alcoholhärtung.

Fig. 2. Harnkanälchen aus einem anderen Durchschnitt derselben Niere. Gentianaviolett. Glycerin. Vergrösserung beiläufig 235. Alcoholhärtung.

Fig. 3. Drei Querschnitte von Harnkanälchen aus derselben Niere. Gentianaviolett. Glycerin. Vergrösserung 305. In halber Grösse gezeichnet. Alcoholhärtung.

Fig. 4. Isolirte Epithelzelle aus derselben Niere. Gentianaviolett. Glycerin. Vergrösserung 320. Alcoholpräparat.

Fig. 5 u. 6. Isolirte Epithelzellen aus einer grossen weissen Niere. Aus einem mit dem Gefriermikrotom gewonnenen Durchschnitt. Methylenblau. Glycerin. Vergr. 480.

Fig. 7—9. Querschnitte von Harnkanälchen aus einer acut entzündeten Niere. Pikrokarmin. Glycerin. Vergr. bei Fig. 7 u. 8 305, bei 9 440. Alcoholhärtung.

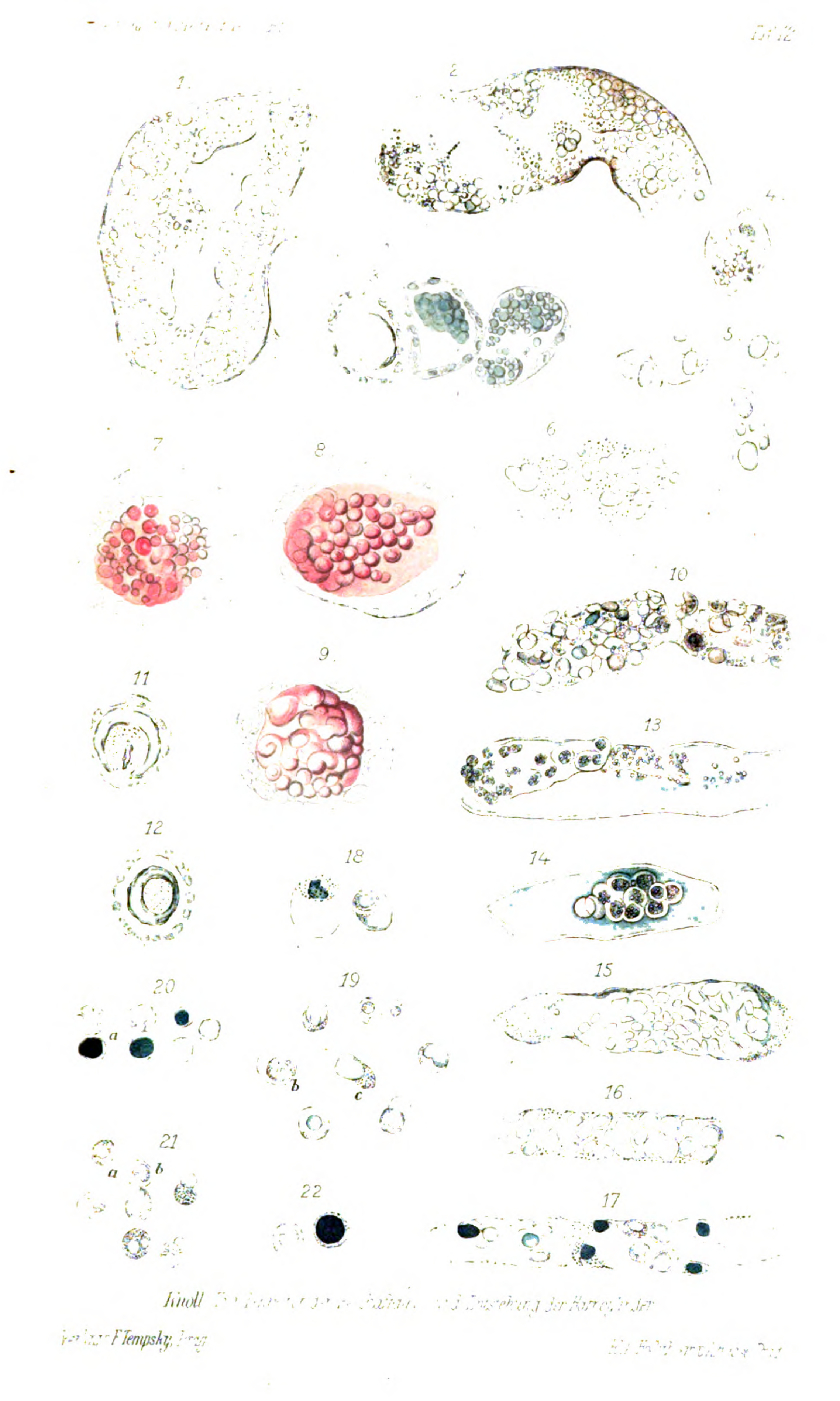
Fig. 10. Harncylinder aus dem Sediment bei jenem Fall von grosser weisser Niere, von dem Fig. 5—6 herstammt. Färbung mit Gentianaviolett nach dem Auswaschen in physiolog. Kochsalzlösung. Vergr. 440.

Fig. 11—12. Querschnitte von Harnkanälchen aus der Amyloidniere, von welcher Fig. 2—4 stammt. Gentianaviolett. Glycerin. Vergr. bei Fig. 11 320, bei Fig. 12 440. In halber Grösse gezeichnet. Alcoholhärtung.

Fig. 13—14. Harncylinder aus demselben Sediment wie Fig. 10. Gentianaviolett. Vergr. 440.

Fig. 15. Harncylinder aus dem ausgewaschenen Sediment eines Falles von acuter Nephritis. Gentianaviolett. Vergr. 350.





1.
2.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11
12
13
14
15
16.
17
18
19
20
21
22
a
b
c

1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. a 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.

Knoll. Zur Lehre von der Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder.

Verlag v. F. Tempsky in Prag. K. k. Hoflithogr. v. A. Haase in Prag.





Fig. 16—17. Harncylinder aus dem ausgewaschenen Sedimente eines anderen Falles von acuter Nephritis. Methylenblau. Vergr. 440.

Fig. 18—22. Veränderte Leukokyten aus dem ausgewaschenen Sedimente jenes Falles von acuter Nephritis, von dem Fig. 16—17 herstammt. Methylenblau. Die in den einzelnen Figuren beisammenstehenden Zellen lagen unter dem Mikroskope in je einem Gesichtsfelde. Vergr. bei Fig. 18 u. 20—21 440, bei Fig. 19 u. 22 550.

TAF. 13.

Fig. 1. Epitheliales cylindrisches Conglomerat aus dem Harnsediment bei einem seit mehreren Jahren bestehenden Fall von Nephritis, zur Zeit einer Steigerung der Krankheitserscheinungen. Vergr. 440.

Fig. 2. Epith. cylindr. Conglom. aus demselben Sediment bei derselben Vergr. Zellumrisse verwaschen, Zellen z. Th. abgeplattet. Körnung durchwegs etwas gröber. Vergr. 440.

Fig. 3 - 5. Harncylinder aus demselben Sedimente. Schwach lichtbrechendes Stroma mit dunkleren (3—4) und matteren (5) Körnchen, die z. Th. noch im Zellumriss angeordnet sind. Vergr. bei 3 u. 5 320, bei 4 550.

Fig. 6. Cylinder aus demselben Harnsediment. Stroma gelb, glänzend, ein Theil stellenweise noch granulirt, ein anderer Theil ganz homogen. Beide Theile zunächst eng mit einander verbunden, lösten sich nach mehrmaligem Hin- und Herrollen in der gezeichneten Weise von einander ab, ohne sich ganz zu trennen. Vergr. 320.

Fig. 7. Gelblicher glänzender Harncylinder aus einem Sediment bei acuter Nephritis, mit welchem ausgelaugte nur noch ganz wenig gelblich schimmernde farbige Blutkörperchen verschmolzen sind. An der künstlich herbeigeführten Trennung bei *a* ist ersichtlich, dass die Blutkörperchen an dieser Stelle ein Conglomerat ohne Stroma bildeten. Vergr. 320.

Fig. 8. Gelbliche, glänzende, stellenweise noch etwas gekörnte Leukokyten mit einem schwach lichtbrechenden Harncylinder verschmolzen. Aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 440.

Fig. 9 u. 10. Cylindrische Conglomerate aus mattglänzenden, ganz schwach gelblich schimmernden, kernlosen Schollen. Sediment bei grosser weisser Niere (Fall, von dem Fig. 5 u. 6 auf Taf. XII herstammt). Vergr. 320

Fig. 11. Conglomerat aus glänzenden gelblichen Kugeln. Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 550.

Fig. 12. Cylindr. Conglomerat aus ausgelaugten farbigen Blutkörperchen. Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 320.

Fig. 13. Schwach lichtbrechender Harncylinder mit Auflagerung beziehungsweise Einschluss von verfetteten Leukokyten und Fetttröpfchen. Sediment bei grosser weisser Niere. Vergr. 440.

Fig. 14. Veränderte farbige Blutkörperchen aus frischem, schwach sauer reagirendem Harn bei acuter Nephritis. Vergr. 440.

TAF. 14.

Fig. 1—9, 13, 14 und 16, 17 sind cylindrische Gebilde aus dem Harnsediment, von welchem Fig. 1—6 auf Taf. XIII herstammen. An Fig. 1—4, 6, 14 und 16 ist die Zusammensetzung aus Zellen deutlich ausgeprägt, an Fig. 5 u. 17 nur angedeutet. Auf Fig. 7 sind bei *a* vacuolenartige Bildungen sichtbar. Vergr. bei Fig. 1—3, 6, 8 und 9 350, bei 4, 5, 7, 13, 14, 16 u. 17 320. Halbe Objectgrösse.



Fig. 10, 11 theilweise oder ganz homogen gewordene, Fig. 12 durchaus körnige Epithelzellen aus demselben Harnsedimente. Die Vergrösserung der einzelnen Zellen wechselt von 320—480. Halbe Objectgrösse.

Fig. 15. Cylinder aus stark lichtbrechenden, sich lebhaft färbenden Kügelchen die nach links hin zu unregelmässig begrenzten homogenen Massen verschmelzen. Nach einem mit Pikrokarmin gefärbten, in Glycerin liegenden mit dem Gefriermikrotom gewonnenen Durchschnitt aus jener grossen weissen Niere, von der Fig. 10 auf Taf. XII herstammt. Vergr. 440.

TAF. 15.

Fig. 1—6. Aus körnig zerfallenden Leukokyten bestehende Harncylinder aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Auf Fig. 1—2 und 5 sind die Umrisse der Leukokyten z. Th. noch scharf, auf Fig. 3 u. 4 nur ganz verwaschen, insbesondere auf letzterer Fig. nur durch eine schwache Schattirung der feinkörnigen Substanz angedeutet. In Fig. 6 ist der vollzogene Zerfall von Leukokyten durch Körnerringe innerhalb der homogenen Substanz angedeutet.

Fig. 7. Glänzender Cylinder mit einem kurzen stumpfen Fortsatz aus einem Sediment bei acuter Nephritis. Vergr. 180. Auf die Hälfte der Objectgrösse verkleinert.

Fig. 8. Metamorphosirte Leukokyten aus dem frischen Harn jenes Falles von acuter Nephritis, von welchem Fig. 16—22 auf Taf. XII herstammen. Vergr. 550.

Fig. 9—12. Cylinder aus derartig metamorphosirten Leukokyten, an denen die fortschreitende Verschmelzung der letzteren zu homogenen Massen zu erkennen ist. Dasselbe Sediment. Vergr. durchwegs 440.

Fig. 13. Scharf umrissener, nicht glänzender Cylinder aus demselben Sediment, von dem Fig. 1—14 auf Taf. XIV stammen. Vergr. 320. Halbe Objectgrösse.

Fig. 14. Leukokyten mit hervorquellenden Plasmakugeln aus demselben Harn, von welchem Fig. 8—12 herstammen. Frischer, schwach sauer reagirender Harn. Vergr. 550.

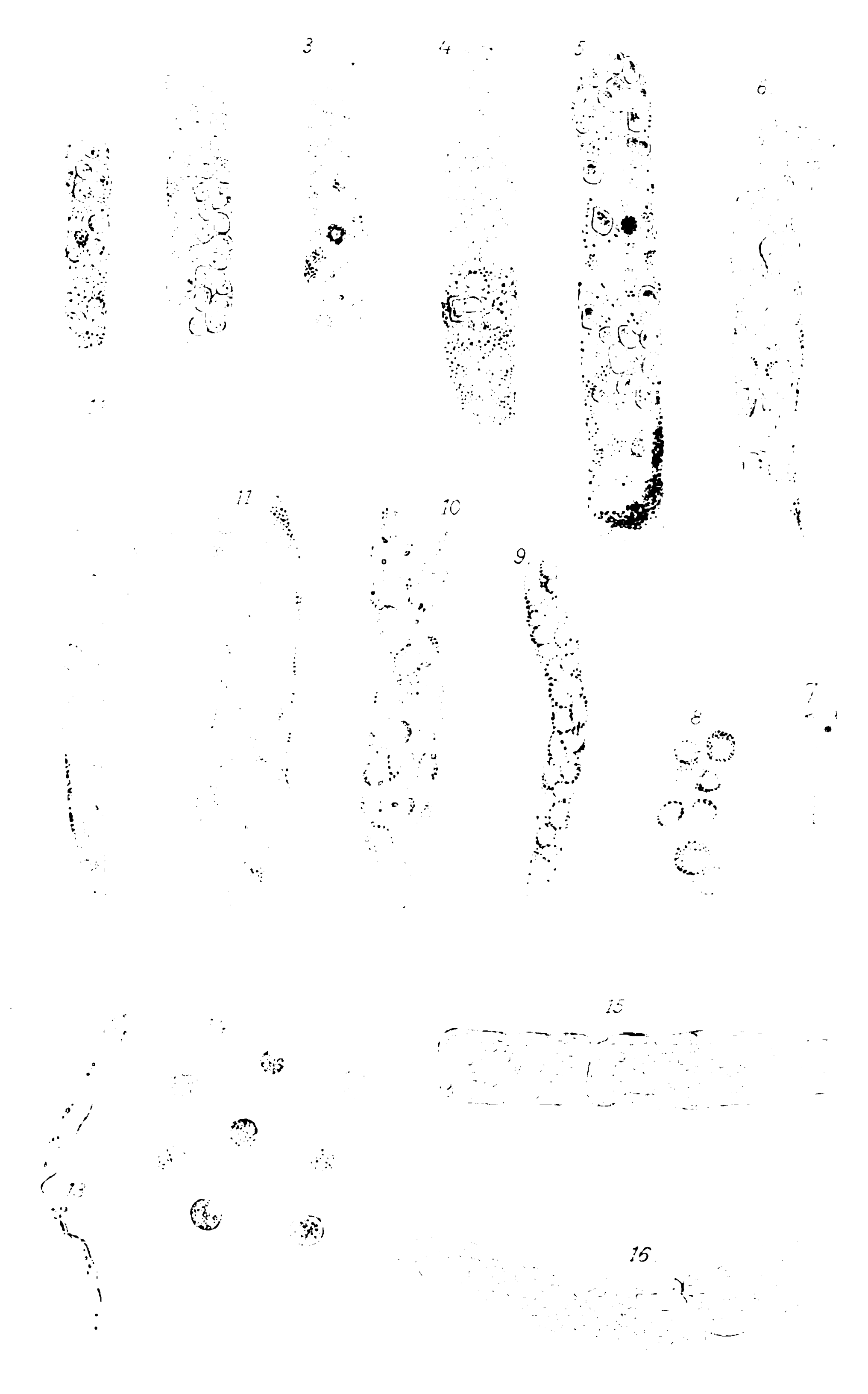
Fig. 15 u. 16. Harncylinder mit netzförmig angeordnetem glänzendem Balkenwerk an der Oberfläche. Aus dem Harnsedimente jenes Falles von acuter Nephritis, von welchem Fig. 15 auf Taf. XII. herstammt. Vergr. bei Fig. 15 320, bei 16 440.





Knoll Zur Frage von der Beschaffenheit und Entstehung der Harncylinder.

Verlag v. F. Tempsky in Prag. [illegible] Prag.



UEBER DEN EINFLUSS DER AEUSSEREN TEMPERATUR (DER KUENSTLICHEN ERWAERMUNG UND ABKUEHLUNG) AUF DIE KOERPERWAERME, PULS UND RESPIRATION JUNGER SAEUGLINGE UND UEBER DIE PRAKTISCHE ANWENDUNG DER KUENSTLICHEN WAERME.

(Aus Herrn Professor *Epsteins* Kinderklinik an der Prager Findelanstalt.)

Von

Dr. JULIUS ERÖSS,

emerit. Assistent des Kinderspitales in Budapest.

Ueber die Temperatur des Erwachsenen, wie sich dieselbe unter physiologischen Bedingungen oder krankhaften Einflüssen verhält, sind bereits äusserst zahlreiche Untersuchungen gemacht worden. Die experimentelle Physiologie und Pathologie, Hand in Hand mit der klinischen Forschung dringen immer tiefer in die Erklärung der normalen und pathologischen Verhältnisse der Eigenwärme und in die Verwerthung dieser Erfahrungen für die ärztliche Praxis. Gegenüber diesen Fortschritten stehen wir in der Kenntniss der Temperaturverhältnisse der Kinder, besonders aber der Säuglinge, auf noch ungebahnten Wegen. Jene Ergebnisse, welche die Literatur auf diesem Gebiete aufzuweisen vermag, benöthigen noch vielfacher Ergänzung; anderseits aber erfordern einzelne vollständig offene Fragen eine besondere wissenschaftliche Untersuchung.

Es ist unzweifelhaft, dass die Temperaturverhältnisse der Kinder und der Erwachsenen in vieler Hinsicht gleiche Charakterzüge zeigen; andererseits ist es aber unleugbar, dass das Säuglingsalter besonders in den ersten Monaten durch eigenthümliche Erscheinungen charakterisirt ist, welche ausschliesslich an das zarte Alter gebunden sind und welche daher den Gegenstand specieller Studien bilden müssen.

In dieser Mittheilung wollen wir nur zwei eigenthümliche Erscheinungen der Temperatur junger Säuglinge hauptsächlich betonen.

Die erste ist die mangelhafte Accomodations-Fähigkeit, welche sowohl gesunde als kranke Säuglinge gegen die umgebende Temperatur zeigen; die zweite ist die ungenügende Wärmebildung bei frühzeitigen und durch erschöpfende Krankheiten herabgekommenen Kindern.

Was die erste Eigenthümlichkeit, die mangelhafte Accomodations-Fähigkeit anbelangt, so stehen uns nur wenige Beobachtungen aus der Literatur zur Verfügung und es wurde vielmehr aus Versuchen an jungen Thieren der Schluss aufgestellt, dass das Säuglingsalter gegenüber dem Erwachsenen ein mangelhaftes Wärmeregulirungsvermögen besitze, was unter gegebenen Verhältnissen ein Sinken der Eigenwärme veranlassen könne. Aber auf diesen Gegenstand sich beziehende, sehr wichtige Factoren, wie der Einfluss verschiedener Luft-Temperaturen, des Bades, des Polsters, der Einhüllung in Watta, die Wirkung der eine künstliche Erwärmung bezweckenden Apparate sind entweder gar nicht oder nur sehr mangelhaft studirt. Die Kenntniss des Einflusses dieser Factoren, unter denen der Säugling lebt, und welche wie wir sehen werden, von sehr wichtigem Einflusse auf Gesundheit und Krankheit, auf Leben und Tod sein können, gehört aber zu den Bedürfnissen des alltäglichen Lebens und der Praxis. Die Untersuchungen haben aber auch einen, wie mir scheint, nicht geringen wissenschaftlichen Werth, indem sie einen Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Säuglingsalters liefern.

Was den zweiten Umstand, nämlich die Mangelhaftigkeit der Wärmeproduction bei frühzeitigen und marantischen Kindern anbelangt, so beweisen die Gebär- und Findelanstalten genug die Häufigkeit dieser Fälle, in welchen solche Grade der subnormalen Temperatur zur Geltung gelangen, dass dieselben schon an und für sich von vitaler Bedeutung sind, und hiedurch für die Anwendung künstlicher Wärmequellen behufs Compensation der subnormalen Temperaturen ein weiter Spielraum eröffnet wird.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen verdanke ich Herrn Prof. *Epstein*, welcher besonders die Berücksichtigung von zwei Fragen für wünschenswerth hielt und hiezu bereitwilligst das Kindermateriale der Findelanstalt zur Verfügung stellte.

Die erste Frage befasst sich mit Beobachtungen über den Einfluss der künstlichen Erwärmungsapparate, der höher temperirten Luft, des Bades, der Polster- und Watta-Einwicklung auf die Körperwärme, den Puls und die Respiration des Säuglings; die zweite hingegen, welche sich im Laufe der Untersuchung als nothwendige Ergänzung der ersten herausstellte, mit den Verhältnissen der Temperatur, Respiration und des Pulses bei Neugeborenen und der Beeinflussung dieser Erschei-



nungen durch die frühe und späte Abnabelung. Zu den letzteren-Untersuchungen hat mir Herr Hofrath Prof. *Breisky* einiges Materiale seiner geburtshilflichen Klinik freundlichst überlassen.

Zu den Untersuchungen wurden 297 Säuglinge verwendet. Die Zahl der einzelnen Wärmemessungen beläuft sich auf 1220, in dem grösseren Theile der Fälle ergänzt mit der Controlirung des Pulses und der Respiration. Zu diesem Materiale hat mir noch Herr Prof. *Epstein* 251 Thermometrien gütigst überlassen, welche in früherer Zeit an Neugeborenen, die schon am ersten Lebenstage aus der Gebäranstalt in das Findelhaus transferirt wurden, aufgenommen worden waren. Mit diesen erhebt sich die Zahl der untersuchten Kinder auf 548, und die der Thermometrien auf 1471.

Die Messungen wurden mit einem kleinen, mit cylindrischem Quecksilber-Behälter versehenen *Leyser*'schen Thermometer in ano vorgenommen, welches mit einem Normal-Thermometer verglichen war. Auf eine jede Messung wurden 10 Minuten verwendet, wiewohl das Thermometer wegen seiner Empfindlichkeit schon nach 4—5 Minuten gewöhnlich das Maximum der Steigung erreicht hatte. Die Beobachtung des Pulses und der Respiration ist ohne Ausnahme während des Schlafes geschehen. Dies war nicht allein deshalb nothwendig, weil die Resultate nur so verlässlich sind, sondern hauptsächlich darum, weil unsere Untersuchungen die beobachteten Erscheinungen auf vergleichender Basis behandeln, und es daher ein unerlässliches Erforderniss war, dass die Beobachtungen sich auf möglichst gleiche Zustände beziehen. In solchen Fällen, wo dies wenn auch wegen kleiner Störungen nicht ausführbar war, wurden hinsichtlich des Pulses und der Respiration keine Notizen aufgenommen, wodurch die einzelnen Lücken der Tabellen erklärt werden. Ich muss ferner erwähnen, dass ich die Beobachtungen persönlich gemacht habe, und die unter dem Versuche gestandenen Säuglinge, sowie das Warte-Personale und Ammen, deren guter oder schlechter Wille und mangelhaftes Sachverständniss in den Erfolg sonst häufig modificirend hineingespielt hätte, während der ganzen Dauer der Beobachtungszeit unter der strengsten Controle hielt. So bin ich von der Richtigkeit und Genauigkeit der Resultate überzeugt. Wenn auch diese Untersuchungen in mehreren Hinsichten weder in der Ausführung noch in den Resultaten jene Vollkommenheit erreichen, welche die Experimental-Physiologie und Pathologie bei Thierversuchen aufweisen kann, so genügt es vielleicht zu bemerken, dass wir die Schranken immer gefühlt haben, durch welche die Experimental-Studien an Menschen — und was noch mehr bedeutet — an Säuglingen, auf einen geringen Spielraum hingewiesen sind, und wenn



wir auch die uns auferlegten Schranken im Interesse des sicheren Wissens hie und da vieleicht scheinbar überschritten, so haben wir uns immer im Vorhinein auf einem sondirenden Wege zu überzeugen gesucht, dass die Experimente keine schädliche Folgen haben.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen können wir auf den ersten Theil dieser Bearbeitung übergehen, um uns mit dem Einflusse der äusseren Wärme und anderer auf die Körperwärme des Säuglings einwirkender äusserer Bedingungen zu beschäftigen.

I. Der Einfluss höherer Wärmegrade auf einige Lebenserscheinungen des Säuglings.

Es wurde schon erwähnt, dass in Gebär- und Findelanstalten das Vorkommen subnormaler Temperaturen mit continuirlicher Andauer zu den alltäglichen Erfahrungen gehört. Gleich nach der Geburt stellt sich eine rasche und mitunter bedeutende Abnahme der Eigenwärme ein. Auch bei gut entwickelten und gesunden Säuglingen kommen unter der Einwirkung verschiedener Gelegenheitsursachen transitorische Abkühlungen, wie ich bei meinen Versuchen erfahren habe, ziemlich häufig vor. Aber das Hauptcontingent für die subnormalen Temperaturen stellen frühzeitige und durch erschöpfende Krankheiten herabgekommene atrophische Kinder, bei denen die Temperatur continuirlich, oft Tage lang um mehrere Grade unter der Norm sich bewegt, ja bis zu den äussersten Grenzen der Existenzfähigkeit des organischen Lebens sinken kann. Das Studium dieser subnormalen Temperaturen ist grössten Theils noch im Anfangs-Stadium, dessen Nachtheile nicht nur das theoretische Wissen, sondern in erster Reihe die Praxis fühlen muss. Die vollständige Kenntniss und Bedeutung dieser Nachtheile wird erst dann klar zu Tage liegen, bis die Temperatur-Verhältnisse der Säuglinge, durch ausgebreitete exacte Forschungen bis in ihre Details studirt sein werden. Heute wissen wir nur soviel, dass die continuirlichen subnormalen Temperaturen unter gewissen Umständen zu den auffälligsten Krankheitserscheinungen junger Kinder gehören, und vom theoretischen Standpunkte aus haben wir das Recht anzunehmen, dass die subnormalen Temperaturen — ob sie nun aus mangelhafter Wärmebildung oder gesteigerter Wärmeabgabe resultiren — um so schädlicher für den kindlichen Organismus sind, je schwächer, unentwickelter und corrumpirter er ist. Dass *„die Erhöhung der Eigenwärme an und für sich, d. h. mag sie bedingt sein, wodurch sie will, ohne allen Zweifel einen Einfluss auf die Functionen, auf die Ernährung der Gewebe, auf die Secretionen besitzt“*, hat *Wunderlich* [1]) als Fundamentalsatz

1) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1870 p. 27.



aufgestellt. Dass das entgegengesetzte Verhalten, d. i. das Sinken der Temperatur nicht von gleichgiltiger Bedeutung sein kann, ist einerseits bei logischer Folgerung sehr naheliegend, andererseits aber ist es durch Thierversuche und einige auf erwachsene Menschen sich beziehende Beobachtungen thatsächlich bewiesen.

Wie mangelhaft auch diese Kenntnisse sind, die Praxis hat schon lange auf die Compensation der subnormalen Temperaturen der Säuglinge die Aufmerksamkeit gerichtet und zu diesem Zwecke neben der Einhüllung des Körpers in verschiedene schlecht wärmeleitende Stoffe auch künstliche Wärmequellen angewendet. Zu diesem Zwecke sind mehrere Apparate construirt worden, welche die Aufgabe haben, dem Organismus, entsprechend dem Grade des Mangels, die Wärme künstlich zuzuführen. Aber über den Einfluss und die Wirkung dieser schon lange im Gebrauch stehenden Apparate, suchen wir vergeblich nach Studien in der Literatur, welche den Gegenstand durch eingehende experimentelle Beobachtungen behandeln würden. Nur *Schütz* [1]) spricht kurz von zwei frühzeitigen Kindern, die wegen subnormaler Temperaturen durch 12 Tage (bis zum Tode) in einer Wärmewanne lagen, und gibt über den Verlauf der Temperatur eine Curve. Ausser diesem beobachtete *Auvard* [2]) in einigen Fällen das Verhalten der Temperatur in der von ihm construirten Couveuse. So ist es durchaus kein Anachronismus, wenn man die Frage aufstellt, ob und welche Erfolge die künstliche Wärme aufzuweisen vermag und inwieweit wir berechtigt sind, sie als Hilfsmittel zu praktischen Zwecken zu verwenden. Diese Frage kann erst dann beantwortet werden, wenn die physiologische Wirkung der künstlichen Wärme bekannt ist.

Unsere diesbezüglichen Untersuchungen haben wir mit den am meisten gebräuchlichen Wärmflaschen und in einigen Fällen mit der Wärmewanne ausgeführt.

Die in der Prager Gebär- und Findelanstalt gebräuchlichen Wärmeflaschen aus Zinkblech, von zwei Liter Inhalt sind durch ihre muldenförmige Concavität, sowie die Länge- (30 Ctm,) und Breite- (27 Ctm.) Proportionen sehr entsprechend, insofern als sie eine grosse Berührungsoberfläche zwischen der Wärmequelle und dem das Kind einhüllenden Polster darbieten. Die Flasche reicht bei Neugebornen von den Schultern bis zur Kniekehle, oder auch weiter herunter; dadurch ist dem ganzen Rücken, dem Gesässe und der hinteren

1) Ueber Gew. nnd Temp. bei Neugeb. Beiträge zur Geburtshilfe, Gynaekol. und Paediatrik. Leipzig 1881 p. 165.

2) De la couveuse pour enfants. Arch. de Tocologie 1884 p. 577.



Fläche der Oberschenkel Gelegenheit gegeben, mit der Wärmequelle in Verkehr zu treten.

Bezüglich der Methode der Untersuchungen ist zu bemerken, dass die Anwendung der Wärmflasche, die Einrichtung des Kinderbettes und der Polsterwicklung nach der in der Anstalt gebräuchlichen Ordnung geschah. Die einzelnen Details dieses Verfahrens — so langweilig sie auch für den Leser sein mögen — sind wir zu berichten genötigt, weil die Kenntnis derselben für die Beurtheilung der Resultate nothwendig erscheint.

Bei den Kindern wurde die Mastdarm-Temperatur, in vielen Fällen auch die Zahl des Pulses und der Respiration unmittelbar *vor* der Anwendung der Wärmflasche aufgenommen. Dann wurde die Flasche auf den Strohsack des Kinderbettes gelegt und mit einem, mit Bettfedern leichter gefüllten Polster bedeckt. Dieser Polster dient theils als weiches Unterbett, theils wirkt er auf die Einwirkung der Wärme moderirend. Auf diesen Polster wurde das mit einen Leinenhemdchen bekleidete und in einen Polster einfach gewickelte Kind gelegt und darüber — wie es auch ohne Wärmflasche geschieht — eine Polsterdecke gelegt. Die Temperatur des Wassers in der Wärmflasche wurde mit wenigen Ausnahmen immer bestimmt und ist in den Tabellen angegeben. Bei länger dauernden Versuchen wurden zur Erzielung einer constanten Temperatur der Medien wiederholte Füllungen gemacht. Die Wärmegrade des verwendeten Wassers lassen sehr auffallende Unterschiede erkennen. Der Grund liegt darin, dass bei dem Mangel irgend welcher Angaben über den anzuwendenden Wärmegrad des Wassers wir uns in die Lage versetzt sahen, erst den nothwendigen Grad zu suchen und dabei auch die äussersten Grade der Temperatur zu berücksichtigen. Nur auf solche Weise konnte festgestellt werden, welche niedrigste Aussentemperatur die Körperwärme des Kindes noch zu steigern fähig sei und bei welcher Temperatur andererseits die Wirkung über die Notwendigkeit gesteigert werde. Ausserdem wurde durch Einschiebung eines Thermometers auch die Temperatur zwischen dem Unterbettchen und dem das Kind direct einhüllenden Polster sowie auch die Temperatur unmittelbar zwischen dem Polster und dem Rücken des Kindes bestimmt. Dies war nothwendig, wenn das Resultat nicht nach der Temperatur des Wassers der Wärmflasche, sondern nach jener der den Körper direct umhüllenden Medien beurtheilt werden sollte, da die zwischen Kindeskörper und Wärmflasche befindlichen beiden Federpölster die von diesen ausgehende Wärme abschwächen und, wie zahlreiche Messungen ergeben haben, die Temperatur in der unmittelbaren Umgebung des Körpers (zwischen Rücken und Polster)



um 10—60° C. tiefer stehen kann als die des Wassers. Von der Oberfläche der Flasche bis zum Körper nimmt die Temperatur schichtenweise in grossen Sprüngen ab. Daraus ergibt sich wohl, dass hier wegen der Mangelhaftigkeit des Mittels, nicht von vollständig stichhältigen Versuchen die Rede ist, denn die Temperatur der wärmeleitenden Medien ist mit absoluter Sicherheit nicht zu bestimmen, aber wir sind dabei noch immer im Stande, auch diese Temperatur mit für die Praxis relativ hinreichender Genauigkeit abzumessen

Solange die Flasche mit der Beendigung des Versuches nicht entfernt wurde, blieb das Kind ungestört in seinem Bettchen, und nur bei den zeitweise vorgenommenen Messungen der Mastdarmtemperatur wurde der Polster soweit geöffnet, als dies für die Einführung des Thermometers nothwendig war. Bei kürzerer Dauer (1—3 Stunden) des Versuches wurde keine Nahrung gereicht, um die modificierende Wirkung der Verdauung auf die Temperatur zu vermeiden. Bei länger fortgesetzten Versuchen wurden die Kinder dreistündlich gestillt oder gefüttert; dabei wurden sie aber aus dem Bette gar nicht herausgenommen, sondern die Ammen nahmen sich die Mühe, in halbgebückter Stellung dem Kinde die Brust zu reichen. Zur Herausnahme aus dem Polster gab nur das Entfernen der Entleerungen Veranlassung, wenn die Nothwendigkeit bei den 2stündlich gemachten Thermometrien ersichtlich war. Das Trockenlegen ist aber immer rasch vorgenommen worden.

Da bekanntlich die Tagesschwankungen und der Zustand des Wachens oder Schlafes die Eigenwärme beeinflussen, so wollen wir auch dieser Umstände kurz gedenken. Was die Tagesschwankungen betrifft, so kommen dieselben gegenüber den in unsern Versuchen erzielten frappanten Temperatursteigerungen kaum in Betracht. Bezüglich des zweiten Umstandes ist zu bemerken, dass die untersuchten Kinder mit wenigen Ausnahmen während der Versuche unter der Einwirkung der Wärme continuirlich und ruhig geschlafen haben.

Die Versuche mit der Wärmflasche haben wir bei gesunden und gut entwickelten Säuglingen begonnen; als aber die erhaltenen Resultate eine gewisse Orientirung erlaubten, erstreckten wir unsere Versuche auf schwächere, frühzeitige und atrophische Kinder.

Von der Erfahrung ausgehend, dass sowohl die Wärmeproduction als die Wärmeregulierung von zahlreichen Factoren abhängig ist, welche bezüglich des Kindesalters noch wenig studirt sind, haben wir die untersuchten Säuglinge in vier Gruppen eingetheilt und die beobachteten Erscheinungen entsprechend den einzelnen Gruppen



notirt. In unserer Mittheilung werden wir an dieser Gruppirung festhalten.

Die erste Gruppe umfasst in einer jeden Versuchsreihe die gut entwickelten, gesunden Säuglinge, deren Initial-Gewicht über 3000 gr. betrug und deren weiteres Gedeihen normal vor sich ging; in die zweite Gruppe gehören die schwächer entwickelten aber sonst gesunden Kinder, deren Initial-Gewicht, sowie auch das Gewicht an dem Versuchstage unter 3000 gr. war; in die dritte Gruppe haben wir die Frühzeitigen, deren Gewicht meistens unter 2000 gr. betrug, und in die vierte Gruppe die durch Krankheit herabgekommenen marantischen Kinder eingereiht, bei welchen subnormale Temperaturen mit continuirlichem Charakter vorhanden waren.

Die in den Tabellen I.—IV. gruppirten 78 Säuglinge sind ausnahmslos 2 Stunden lang der Wirkung der Wärmflasche ausgesetzt worden. Die Rubriken der Tafeln enthalten die bezüglichen Daten. In der 4. Rubrik bezeichnet die erste der beiden Ziffern die Temperatur zwischen dem die Wärmflasche deckenden Unterbettchen und dem das Kind umhüllenden Polster, während sich die zweite auf die Temperatur zwischen dem Polster und der Rückenhaut bezieht. Das Körpergewicht bezieht sich immer auf den Versuchstag, doch sind bei der Zusammenstellung der Gruppen — wie früher erwähnt wurde — auch die Initialgewichte berücksichtigt worden.

Die Tabelle I. (s. p. 325) gibt von 44 gesunden Säuglingen eine Uebersicht, die 1 Tag — 3 Monate alt waren, und deren Entwickelungszustand mittelmässig oder sehr gut war. Die Ziffern der letzten Rubrik der Tabelle zeigen, dass die Analtemperatur durchwegs zunahm. Der Minimalwerth der Zunahme ist 0·1° C., der Maximalwerth 2·0° C. Die Zunahme der Temperatur war

unter 0·5° C. . . . . bei 7 Kindern,
zwischen 0·5—1·0° C. . . . . „ 23 „
„ 1—2·0° C. . . . . „ 14 „

In den meisten Fällen (23) wurde also die Temperatur von 0·5—1·0° gesteigert. Der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung ist 0·78° C. In 24 Fällen stellte sich eine fieberhafte Temperatur von 38° bis 38·8° C. ein. Aus der Tabelle ist weiter ersichtlich, dass die Steigerung der Centraltemperatur bei den älteren und in der Entwickelung fortgeschrittenen Säuglinge nicht so auffällig ist, wie bei den jüngeren, obwohl die Temperatur der Medien, besonders in den letzten 5 Fällen (7 Wochen — 3 Monate alte Kinder) bedeutend höher war. Hier handelt es sich nur um einige Zehntelgrade, während bei den jüngeren die Zunahme von 1·0° C. Grad und darüber häufig zu sehen ist.



I.

Gut entwickelte gesunde Kinder. Wärmeflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körper-gewicht	Temperatur des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur vor	nach	Zunahme der Körper-temperatur
				Anwendung der Flasche		
1 Tag	3150			37·3	38·3	1·0
„	3200			37·0	38·0	1·0
„	3460			37·7	38·3	0·6
„	3100	80—85°	42—39°	37·6	38·7	1·1
2 Tage	3020			37·2	38·2	1·0
„	3340			37·1	37·8	0·7
„	3270	100°	425--39°	37·3	37·9	0·6
„	3270			37·0	38·0	1·0
3 Tage	3340	75—80°	39·5—38°	36·1	37·5	1·4
4 Tage	3100			36·4	36·8	0·4
„	3340			37·1	38·1	1·0
„	3100	85°	38·5°	36·3	36·8	0·5
„	3020			36·6	37·2	0·6
„	3020			36·6	37·3	0·7
„	3090			36·7	37·8	1·1
„	3220			36·2	37·1	0·9
5 Tage	3210			36·8	37·3	0·5
„	3130			37·1	38·2	1·0
„	3150	80—85°	41—39°	37·6	38	0·4
„	3100			36·6	38·6	2·0
6 Tage	3130			36·7	38·7	2·0
8 Tage	3200	55°	38—37°	37·45	37·5	0·15
„	2960	„	„	37·3	37·4	0·1
9 Tage	4040			37·3	38·2	0·9
„	2800			37·3	38·1	0·8
„	4100	70—80°	42—38°	37·55	37·8	0·25
„	3670			37·6	38·8	1·2
„	4100			37·6	38·7	1·1
10 Tage	3080	60°	40—38°	37·1	37·3	0·2
„	3350			37·1	37·9	0·8
„	3300	65°	41—39	37·3	37·8	0·5
„	3330	100°	45—42·5	37·2	38·4	1·2
„	3500	80°	43—40	37·2	38·0	0·8
„	3000	78°	42—39·5	37·3	38·4	0·8
„	3920	100°	45—42	37·3	38	0·7
11 Tage	3130			37·0	37·75	0·75
13 Tage	3890			37·85	38·6	0·75
14 Tage	3440	100°	48—41·5°	37·3	37·9	0·6
15 Tage	3670			36·6	37·4	0·8
7 Wochen	4400			37·2	37·7	0·5
„	4450			37·55	38·15	0·6
7 Wochen	4800	95—100°	48—43°	37·7	38·0	0·3
3 Monate	5100			37·65	38·2	0·55
„	5100			37·5	38·2	0·7

Die II. Tabelle (p. 326) bezieht sich auf 15 schwächer entwickelte, gesunde Kinder, deren Initialgewicht zwischen 2500—3000 Gramm schwankte. Die Anal-Temperatur steigerte sich auch bei diesen aus-



nahmslos nach 2stündiger Anwendung der Wärmflasche. Das Minimum der Steigerung beträgt 0·5° C., das Maximum 1·7° C.; zwischen 0·5—1·0 Grad bei 5, zwischen 1·0—2·0 Grad bei 10 Kindern. So fällt die Mehrzahl der Zunahmen zwischen 1·0—2·0° C. Eine fieberhafte Temperatur von 38·0° bis 38·9° C. stellte sich in 7 Fällen ein. Der Durchschnittswerth, welcher 1·08° C. beträgt, ist bei dieser Gruppe um etwas (0·3° C.) höher, als bei der I. Gruppe. Hier kommen auch schon auffallende subnormale Temperaturen (35·1° C.) vor. Ein Unterschied nach dem Alter ist hier nicht nachzuweisen, da sämmtliche Kinder höchstens 12 Tage alt waren.

II.
Schwach entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körpergewicht	Temperatur des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur vor Anwendung der Flasche	Anal-Temperatur nach Anwendung der Flasche	Zunahme der Körpertemperatur
2 Tage	2720			36·55	38·0	1·45
3 Tage	2730			36·2	37·9	1·7
4 Tage	2650			36·4	38·1	1·7
7 Tage	2400	65°	42—39°	36 9	37·7	0·8
„	2910			35·7	37·2	1·5
8 Tage	2950			37·3	38·6	1·3
9 Tage	2400			36·3	37 0	0·7
10 Tage	2210			36·7	37·6	0·9
„	2920	50°	36- 34°	37·2	37·8	0·6
11 Tage	2890	85°	45—40°	37·0	38·2	1·2
„	2970	60°	41—38	37·05	37·6	0·55
„	2760			37·7	38·9	1·2
„	2970	70°	42—39°	37·0	38·0	1·0
„	2520			35·1	36·1	1·0
12 Tage	2600			37·3	38·3	1·0

Die Angaben der III. Tabelle (S. 327) erstrecken sich auf 8 frühzeitige Kinder, deren Initial-Gewicht zwischen 1530—2000 Gr. betrug. Nähere Angaben über die Frühzeitigkeit der Geburt gibt die Rubrik „Anmerkung". Der Ernährungs-Zustand dieser Kinder war ungünstig, doch waren besondere Krankheitserscheinungen klinisch nicht constatirbar. Die Anal-Temperatur nimmt in allen Fällen zu. Der Minimalwerth der Zunahme ist 0·4° C., der Maximalerwerth 4·7° C. Die Zunahme beträgt

0°—0·5° bei 1 Kinde
0·5°—1·0° „ 3 Kindern
1·0°—2·0° „ 1 Kinde
2·0°—3·0° „ 2 Kindern
3·0°—5·0° „ 1 Kinde.



III.

Frühzeitige Kinder. Wärmflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körper-gewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur vor	nach	Zunahme der Temperatur	Angaben über die frühzeitige Geburt
				Anwendung der Flasche			
1 Tag	1530	90°	44—42°	34·0	36	2·0	7·5 Mon.
„	1815	„	„	33·3	36·3	3·0	8 Mon.
3 Tage	1990	70°	42—39°	37·4	38·3	0·9	8¼ Mon.
4 Tage	2150			36·7	37·1	0·4	8·5 Mon.
6 Tage	1250	95°	50—45	33·6	38·3	4·7	8¼ Mon.
9 Tage	1700	65°	41—39°	35·8	37·0	1·2	8·5 Mon.
10 Tage	1850			37·2	38·0	0·8	„
„	1820			37·2	38·0	0·8	?

Bis 38·0° C. und um einige Zehntel höher stieg die Temperatur in 4 Fällen. Die höchste fieberhafte Temperatur war 38·5° C. Der Durchschnittswerth der Steigerung beträgt 1·72° C. Bei diesen Fällen muss auf die bedeutenden subnormalen Temperaturen besonders aufmerksam gemacht werden (in 4 Fällen zwischen 33·[illegible]°—35·[illegible]° C.). Aus den erwähnten Daten geht hervor, dass bei dieser Gruppe sowohl der absolute, als der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung am grössten ist.

Die IV. Tabelle (S. 328) umfasst 11 kranke, atrophische Kinder. Ueber die Art der Erkrankungen, den Ernährungszustand gibt die Tabelle kurze Notizen, welche zeigen, dass wir es hier mit höchst erschöpften marantischen Kindern zu thun hatten, bei denen auch schon vor dem Tage der Untersuchung durch längere Zeit subnormale Temperaturen beobachtet worden sind. Die Anal-Temperatur zeigt nach 2stündiger Einwirkung der Wärmflasche eine Steigerung von 0·7° bis 2[illegible]° C. und zwar

0·7°—1.0° C. bei 1 Kinde
1·0°—2·0° C. „ [illegible] Kindern
2·0°—3·0° C. „ 2 „

Demnach ist die Steigerung von 1·0°—2·0° C. vorwiegend (in 8 Fällen). Eine fieberhafte Temperatur (3[illegible]·9°) zeigte sich nur in einem Falle. Der Durchschnittswerth der Temperaturzunahme beträgt 1·[illegible]4° C. Die Steigerung der Temperatur muss auch hier gemäss den subnormalen Anfangstemperaturen (bis [illegible]0·5°) beurtheilt werden. Gegenüber diesen Temperaturen finden wir, dass die Steigerung ebenso wie bei der III. Gruppe eine höhere absolute und relative Grösse erreichte, als in der I. u. II. Gruppe.



IV.
Marantische Kinder. Wärmflasche 2 Stunden lang.

Alter	Körper-gewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temper. vor Anwendung der Flasche	Anal-Temper. nach Anwendung der Flasche	Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
4 T.	2550	100°	48—40	36·3	38·9	2·6	Initialgew. 2790 gr., stark ikterisch, an den unteren Extremitäten und am Scrotum leichtes Scleroedem.
5 T.	2020	„	„	35·1	36·8	1·7	Initialgew. 2580. Seit zwei Tagen diarrhoische Stühle. Das Kind erschöpft.
11 T.	2100			34·9	36·1	1·2	Initialgew. 3020. Starker Icterus. Trinkt schwach. Sehr atrophisch.
12 T.	1990	70°	42—39°	34·9	36·1	1·2	Initialgew. 2600. Seit 3 Tagen starke Diarrhöe. Collabirt.
17 T.	1780			34·9	36·5	1·6	Initialgew. 2800. Seit 8 Tagen Diarrhöe. Höchst atrophisch.
18 T.	1740	75°	43—39	35·9	36·6	0·7	Initialgewicht 2900.
„	2000			36·25	37·9	1·65	Initialgew. 3080. 9 T. Diarrhöe; starker Icterus. Höchst atrophisch.
„	2000	65°	41—39	36·1	37·9	1·8	Initialgew. 3070. 9 T. Diarrhöe; starker Icterus. Höchst atrophisch.
20 T.	1570			32·2	34·0	1·8	Initialgew. 2650. 9 T. Diarrhöe; starker Icterus. Höchst atrophisch.
2 Mon.	2100	85°	44—41	30·5	32	1·5	Initialgew. 3100. Seit 6 Woch. Diarrhöe. Allgem. Marasmus.
„	2100	100°	48—42·5	33·6	35·9	2·3	Initialgew. 2870. Seit 6 Woch. Diarrhöe. Allgem. Marasmus.

Auf die Vergleichung der Daten dieser Tabellen werden wir später noch zurückkommen. Hier wollen wir nur ein Resultat hervorheben, welches zugleich den Cardinalpunkt unserer weiteren Untersuchungen bildet: dass nämlich bei ceteris paribus gleicher Aussentemperatur die frühzeitigen und marantischen Kinder einen höheren Durchschnittswerth der Temperatursteigerung aufweisen, als die mittelmässig oder gut entwickelten gesunden Kinder. Der Durchschnittswerth war bei der I. Gruppe 0·78° C., bei der II. 1·08° C. (um 0·3° mehr), bei der III. 1·72° C. (um 0·82° mehr) und bei der IV. 1·64° C. Er nimmt also gruppenweise zu. Wir müssen ferner hervorheben, dass die Temperatursteigerung bei subnormalen Anfangs-

Temperaturen, sowohl absolut als relativ grösser ist, als in solchen Fällen, wo der Ausgangspunkt eine normale Temperatur war; was mit anderen Worten soviel bedeutet, dass durch gleich temperirte Medien die künstliche Steigerung der subnormalen Temperatur leichter zu bewerkstelligen ist, als die Auftreibung der normalen Temperatur zur Fiebertemperatur.

Bei den, in die folgenden Tabellen V.—VIII. eingereihten Säuglingen wurde die Wärmflasche durch 4—8 Stunden angewendet, um den Gang der Temperatur bei *längerer* Einwirkung der höheren Temperatur zu verfolgen. Die Nothwendigkeit dieses Verfahrens ergab sich schon daraus, dass eben in solchen Fällen, wo die Wärmflasche zur Compensation der subnormalen Temperaturen berufen ist, d. i. bei frühzeitigen und marantischen Kindern, dieselbe durch längere Zeit, Tage und wenn nöthig selbst Wochen lang angewendet werden muss. Wenn wir dabei auch Säuglinge als Versuchs-Objecte benützt haben, die der künstlichen Wärme nicht benöthigten, so haben wir es aus dem Grunde gethan, um nach Vergleichung der Resultate zu einem richtigeren Urtheile gelangen zu können. Schon bei flüchtigem Blicke wird man sich überzeugen, dass in den Tafeln V.—VI. von solchen Steigerungen der Körpertemperatur (38—39°) die Rede ist, welche bei längerer Dauer für den kindlichen Organismus nicht gleichgiltig sein können, weshalb wir auch die Versuche auf einen möglichst kleinen Zeitraum beschränkten. Eine begründete Berechtigung für die Ausführung dieser Versuchsreihe fanden wir, nachdem wir uns durch Beobachtung der Kinder früher überzeugt hatten, dass eine temporäre künstliche Steigerung der Körpertemperatur keine Nachtheile hat. Wenn bei länger andauernden Versuchen hie und da Symptome aufgetreten sind, welche gegen die Fortsetzung des Versuches sprachen und von welchen später die Rede sein wird, so waren wir zu jeder Minute in der Lage, denselben unterbrechen zu können. Einen bleibenden Nachtheil haben wir in keinem Falle gesehen. Die Betonung dieser Umstände scheint uns nothwendig, da wir selbst in erster Reihe die Bedenklichkeit der sondirenden Beobachtungen gefühlt haben.

Die Thermometrien wurden — wie die einzelnen Tabellen zeigen — 2stündlich vorgenommen; dabei wurden die Flaschen in den meisten Fällen, behufs Sicherung des gleichen Temparaturgrades auch 2stündlich frisch gefüllt. Die zuweilen aufgetauchten auffallenden Begleiterscheinungen sind kurz notirt. Bezüglich der 5. Rubrik in den Tabellen V.—VIII. muss noch erwähnt werden, dass die Ziffern dieselbe Bedeutung haben, wie in den früheren; wo aber nur eine Ziffer notirt ist, dann bezieht sich dieselbe immer auf die Tem-



peratur zwischen dem Rücken und Polster. In der 2. Rubrik (Zunahme der Temperatur) ist der Maximalwerth der Zunahme notirt.

Die V. Tabelle gibt von neun gesunden, 1—13 Tage alten Säuglingen Bericht, deren Initialgewicht über 3000 Gr. betrug und deren späteres Gedeihen ziemlich günstig war.

V.

Gut entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 4—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körper-gewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur: Vor der Flasche	Während der Flasche: 2 St.	4 St.	6 St.	8 St.	Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
1	2 T.	3340	80°	44—40°	37·1	38·9	38·9	—	—	1·8	Flasche 2 stündl. frisch gefüllt. Die ganze Haut wird lebh. roth; starkes Schwitzen.
2	4 T.	3340	80°	44—40°	37·3	38·1	38·7	38·2	37·75	0·9	„ „
3	„	3220	65°	41—39°	36·2	37·1	36·9	37·3	—	1·1	Flasche 2 stündl. gewechselt. Keine Röthung; kein Schweiss.
4	„	3100	65°	41—38°	36·3	36·8	37·2	—	—	0·9	„ „
5	5 T.	3130	70°	42—39°	37·1	38·2	38·05	37·8	—	1·1	Fl. 2 stündl. gew. Lebh. Röthung d. ganzen Haut; Schwitzen.
6	6 T.	3130	90°	45—41°	36·7	38·7	38·2	38·2	—	2·0	„ „
7	8 T.	3200	65°	40—38°	37·45	37·5	37·8	38·0	—	0·55	Mässige Röthung der Rückenhaut; wenig Schweiss. Fl. 2 st. gewechs.
8	9 T.	3340	80°	43—40°	37·1	37·9	38·5	38·0	37·55	1·4	Fl. 2 stündl. gew. Stark. Schwitzen. Lebh Röthung d. ganzen Haut.
9	13 T.	3890	70°	42—39°	37·85	38·6	38·6	38·0	—	0·75	„ „

Wir sehen in dieser Tabelle in jedem Falle die Zunahme der Central-Temperatur. Der Minimalwerth ist 0·55° C., der Maximal-

werth 2·0° C. Das Maximum wurde bei 4 Säuglingen nach zwei Stunden, bei 3 nach vier Stunden und bei 2 nach sechs Stunden beobachtet. Nach der Maximalzunahme blieb die Temperatur in 2 Fällen (Nr. 1 und 9) noch durch 2 Stunden unverändert, darauf sank sie wie bei den übrigen um einige Zehntel, mit Ausnahme der Fälle 3 und 7. *Die Temperatur der Medien war dabei constant.*

Auf 38°—38·9° stieg die Temperatur in 7 Fällen. Die Steigerung entspricht einem Durchschnittswerthe von 1·16. Dieser Durchschnittswerth, sowie der Minimal- und Maximalwerth der Zunahme ist natürlich mit dem Resultate der I. Tabelle wegen der verschiedenen Länge der Beobachtungszeit nicht zu vergleichen; die Vergleichung kann aber mit den Gruppen VI.—VIII., wo die Verhältnisse dieselben sind, stattfinden. Von den Begleiterscheinungen wollen wir hervorheben, dass in 7 Fällen eine Röthung der Haut zu bemerken war, welche entweder auf die hintere Fläche des Körpers, oder auf die ganze Haut verbreitet war; dabei zeigte sich reichlicher Schweiss. Diese Erscheinungen verschwanden mit der Abnahme der Körpertemperatur rasch nach der Entfernung der Wärmflasche. Die Kinder schliefen gut während des Versuches und wurden nur zu den Mahlzeiten aufgeweckt. Das 1. und 9. Kind war zu Ende der Beobachtung etwas unruhig. In diesen zwei Fällen war aber die Temperatur bedeutend gesteigert.

Die VI. Tabelle (S. 332) betrifft 7 schwach entwickelte (Initialgewicht 2500—3000), sonst gesunde Kinder. Die Temperatur steigert sich bei Allen. Der Minimalwerth der Steigerung ist 0.8° C., der Maximalwerth 1·8° C., der Durchschnittswerth 1·29° C., um 0·1 °C. höher als bei der V. Gruppe). Das Maximum der Zunahme wurde in 4 Fällen nach 2 Stunden, in 7 Fällen nach 4 Stunden und in 2 Fällen nach 6 Stunden beobachtet. Rückfälle der Temperatur um einige Zehntel grade kommen auch hier vor. Die Steigerung bis 38·0° und höher (im 4. Falle 39·0° C.) war bei allen Kindern zu beobachten. Eine Röthung der Haut und Schweiss zeigte sich in 5 Fällen. Bezüglich des 4. Falles muss noch erwähnt werden, dass bei diesem schwächlichen Kinde (2260 Gr. am Versuchstage) bei der Temperatur von 39·0° eine allgemeine Röthe und Dispnoë auftrat, welche aber nach dem sofortigen Entfernen der Flasche rasch zurückging.

In der VII. Tabelle (S. 333) sind 9 frühzeitige Kinder gruppirt. Ueber den Entwickelungszustand, Gewicht und die Zeit der Geburt geben die betreffenden Rubriken Aufklärung. Von dem Schwächezustande abgesehen, waren besondere Krankheitssymptome nicht zu beobachten. Sehr auffallend ja erschreckend sind die bei solchen Kindern vorkommenden niederen Temperaturen (30·9°, 32·9°, 33·3° C.), welche



continurlich andauerten. Gegenüber diesen tritt aber um so schärfer die Zunahme der Central-Temperatur während der Einwirkung der Wärmflasche hervor. Die Steigerung schwankt zwischen 0·8° und 5·4° C. Der Durchschnittswerth entspricht 2·74° C. (um 1·69° C. mehr als bei der VI. Gruppe). Die hochgradige Steigerung der absoluten und durchschnittlichen Zunahmen und die grossen Sprünge,

VI.

Schwach entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 4—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körper-gewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur					Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
					Vor der Flasche	Während der Flasche					
						2 St.	4 St.	6 St.	8 St.		
1	4 T.	2650	70°	43—39	36·4	38·1	38·2	37·9	—	1·8	Fl. 2 st. gewechselt. Rücken- u. Gesässhaut stark geröthet. Starkes Schwitzen.
2	8 T.	2950	80°	43—40	37·3	38·6	38·5	38·6	38·2	1·3	„ „
3	10 T.	2970	90°	45—42	37·15	37·6	37·9	38·0	—	0·85	Fl. 2 ständl. gewechselt. Starke Röthung der Rückenhaut; lebhaftes Schwitzen.
4	„	2260	80°	39°	37·2	39·0	38·1	37·8	37·3	1·8	Fl. nicht gewechselt; das Wasser kühlt in 3 Stund. aus. Anf. starke Röthung d. Haut, Athem etwas dispnoisch.
5	„	2770	85°	39°	37·4	38·0	38·0	38·2	—	0·8	Fl. nicht gewechselt. Keine Röthung, k. Schw.
6	15 T.	2800	85°	38·5°	37·2	38·2	37·7	—	—	1·0	„ „
7	„	2700	80°	38·5	37·1	38·6	38·2	37·8	—	1·5	„ „

welche die Temperatur bei 2stündigen Messungen zeigt, charakterisiren diese Gruppe. Diese Sprünge zeigen ferner eine viel stärkere fortschreitende Tendenz — besonders bis zur Erreichung des Normalgrades — als bei der V. und VI. Gruppe. Daher scheint das Stehenbleiben oder der Rückgang der Temperatur nur ausnahmsweise

einzutreten. Wie sich diese continuirliche Steigerungs-Tendenz über die Grenzen von 38·0° C. hinaus gestalten würde, darüber durften

VII.

Frühzeitige Säuglinge. Wärmflasche 4—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur					Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
					Vor der Flasche	Während der Flasche					
						2 St.	4 St.	6 St.	8 St.		
1	1 T.	2150	55°	38—36°	36·7	37·1	37·5	—	—	0·8	Flasche 2stündlich gewechselt. Geb. 8·5 Mon.
2	3 T.	1980	70°	42—39°	36·7	37·2	38·3	38·3	38·2	1·6	Flasche 2stündl. gewechselt. Die Haut d. Rückens, Gesässes u. Gesichtes lcht. geröt. Kein Schweiss.
3	4½ T.	1290	100°	46—42°	30·9	34	35	36·3	—	5·4	Geb. 7·5 Mon. Flasche nicht gewechselt.
4	4½ T.	1815	100°	46—42°	32·9	35·7	37·5	37·5	—	4·6	Geb. 8 Monate. Flasche nicht gewechselt. Rücken und Gesäss leicht geröthet.
5	4½ T.	1890	100°	46—42°	33·3	34·6	37·1	38·3	—	5·0	Geb. 8¼ Mon. Flasche nicht gewechselt. Rücken und Gesäss leicht geröthet.
6	7 T.	1740	80°	38·5°	35·5	37·8	37·7	37·2	—	2·3	Geb. 8·5 Mon. Flasche nicht gewechselt. Keine Röthung.
7	12 T.	1900	80°	38·5°	35·0	36·3	36·5	—	—	1·5	Geb. 8¼ Mon. Flasche nicht gewechselt. Keine Röthung.
8	12 T.	1630	70°	38·0°	35·3	36·7	37·7	37·7	—	2·4	Geb. 8·5 Mon. Flasche nicht gewechselt. Keine Röthung.
9	12 T.	1840	70°	38·5°	37·2	38·0	38·3	—	—	1·1	Geb. 8 Monate. Flasche 2stündlich gewechselt. Leichte Röthung des Gesichtes, Rückens u. Gesässes.

wir an den frühzeitigen Kindern, deren Existensfähigkeit höchst fraglich war, keine Experimente machen. Hier ist nur der wichtige Umstand hervorzuheben, dass die frühzeitigen Kinder, deren eingeschränkte physiologische Leistungsfähigkeit durch die subnormalen Temperaturen am treffendsten charakterisirt ist und die in erster Reihe auf die künstliche Erwärmung hingewiesen sind, bei Einwirkung der künstlichen Erwärmung die grössten Temperatur-Steigerungen aufweisen. Diesen Satz hat schon die III. Tabelle erlaubt; die vollständige und eclatante Bestätigung aber sehen wir erst hier.

Es soll ferner erwähnt werden, dass die lebhafte Röthung und das Schwitzen hier nicht so häufig und deutlich zu beobachten war, als in der V. und VI. Gruppe. Es zeigte sich nur in 4 Fällen, wo die Temperatur 38·3° C. erreicht hatte, eine mässige Röthe am Gesicht, Rücken und Gesässe, wobei jedoch kein Schwitzen zu bemerken war. Es muss endlich betont werden, dass die Kinder nach der künstlichen Auftreibung der subnormalen Temperaturen in ihrem Gesichtsausdrucke und den Bewegungen viel lebhafter erschienen

Bei den, in der VIII. Tabelle verzeichneten 4 Säuglingen war entweder acuter oder chronischer Darmkatarrh mit hochgradiger

VIII.

Marantische Säuglinge. Wärmflasche 4—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temper. zwischen den Pölstern	Anal-Temperatur: Vor der Flasche	Während der Flasche: 2 St.	4 St.	6 St.	Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
1	3 T.	2100	60°	38·5—37°	31·5	32	32·5	34	2·5	Initialgew. 2870 gr. Starke Diarrhoe; Collabirt. Fl. 2 st. gewechselt.
2	5 T.	2020	68°	44—38°	34·45	35·1	36·8	—	2·35	Initialgew. 2050 gr. Seit 3 Tagen starke Diarrhoe. Sehr erschöpft. Fl. 2 stündl. gewechselt.
3	18 T.	2000	65°	41—38	36·25	37·1	37·9	—	1·65	Initialgew. 3500 gr. Seit 10 T. Diarrhoe. Sehr atrophisch. Fl. 2 st. gewechselt.
4	22 T.	1780	60°	38—36·5	31·8	32·2	34·0	35·2	3·4	Initialgew. 2800 gr. Seit 11 T. Diarrhoe. Seit 5 T. 32—34° C. Temp. vollst. atroph. Fl. nicht gew.



Atrophie vorhanden. Die Temperatur, welche schon in den vorangegangenen Tagen subnormal war, betrug unmittelbar vor der Untersuchung 31·45°, 34·45°, 36·35°, 31·8° C. Wegen der geringen Anzahl der Fälle sind wir in der Beurtheilung der Resultate und der Vergleichung mit den übrigen Gruppen sehr beschränkt. Dazu kömmt noch der Umstand, dass wir bei dieser Gruppe mit Rücksicht auf den Krankheitszustand und die Dauer der Untersuchung durchschnittlich kühleres Wasser (60—68° C.) angewendet haben, als bei den übrigen Gruppen, weshalb auch die Temperatur der leitenden Medien tiefer stand. Dennoch verdienen die Resultate einige Aufmerksamkeit, da sie mit jenen der IV. Tabelle übereinstimmen. Die Temperatursteigerung bewegt sich zwischen 1·65° — 3·4° C. Der Durchschnittswerth beträgt 2·47° C. Diese 4 Fälle zeigen ebenso eine continuirlich vorwärtsgehende Tendenz als die frühzeitigen in der VII. Tabelle, mit dem Unterschiede, dass hier die einzelnen Sprünge, wegen der niederen Temperatur der Medien, um etwas kleiner sind. Aus dem relativen Vergleiche, der jedenfalls berechtigt ist, geht hervor, dass die künstliche Auftreibung der subnormalen Temperaturen bei den erschöpften, atrophischen Säuglingen ebenso leicht gelingt, wie bei den frühzeitigen. Hier wollen wir nur dieses Resultat constatiren; auf die Ursachen werden wir später ausführlich zurückkommen.

Die Tabellen V.—VIII. liefern für die aus den I.—IV. gewonnenen Sahlüsse neue Stützpunkte. Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe sprechen überzeugend dafür, dass bei Kindern der ersten Lebenswochen die Temperaturzunahme bei gleichartigen Verhältnissen der künstlichen Wärmezuleitung um so grösser ist, je unentwickelter oder herabgekommener der Organismus ist, ferner dass bei frühzeitigen uud marantischen Kindern mit subnormalen Temperaturen die künstlich erzeugte Wärmesteigerung absolut und relativ grösser ist als bei ebenso gearteten Kindern mit Normaltemperaturen. *Während nämlich der Durchschnittswerth der Temperatursteigerung bei der V. Gruppe 1·16° C., bei der VI. 1·29° C. (nur um 0·13° C. mehr) beträgt, entspricht er bei der VII. Gruppe 2·74° C. (um 1·58° C. mehr) und bei der VIII. Gruppe 2·47 (um 1·31° C. mehr*). Diese Durchschnittswerthe sind absolut grösser, als in den entsprechenden Gruppen I.—IV. Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass hier die höhere Temperatur nur 2 Stunden, dort aber 6—8 Stunden eingewirkt hat, so werden wir uns durch die Durchschnittswerthe der beiden Versuchsreihen nicht nur von der relativen Uebereinstimmung derselben überzeugen können, sondern wir sehen hier noch prägnanter die schon in der ersten Versuchsreihe constatirte Steigerung



von Gruppe zu Gruppe. Aus den Daten der VII.—VIII. Tabelle geht weiter der wichtige Satz hervor, dass die subnormalen Temperaturen sich ziemlich compensiren lassen und dass bei diesen Fällen die Temperatursteigerung in grossen Sprüngen fortschreitet, während bei den gut, und etwas schwächer entwickelten gesunden Säuglingen (V. und VI. Gruppe) diese Sprünge relativ kleiner sind. Während ferner bei den letzteren die künstlich gesteigerte Temperatur in vielen Fällen keine weitere Steigerung erfährt und sogar Rückfälle zeigt, ist dagegen die bei den frühzeitigen und marantischen Kindern eine continuirlich fortschreitende Tendenz der Wärmezunahme ausgesprochen, welche weniger Neigung zum Constantbleiben oder Rückfalle zeigt. Dies wollen wir als eine Erscheinung hervorheben, welche eine grosse physiologische und praktische Bedeutung hat, auf welche wir später näher zurückkommen werden.

Bei den bisherigen Versuchen wurde hauptsächtlich auf die Veränderungen der Temperatur Rücksicht genommen. In der dritten Versuchsreihe haben wir die Beobachtungen durch die Controlirung des Pulses und der Respiration erweitert, da das Verhalten dieser Momente mit jenem der Temperatur vielfach verbunden ist. Diese Beobachtungen haben wir an 41 Säuglingen ausgeführt, welche in den Tabellen IX—XII nach der bekannten Eintheilung vorgelegt sind. Dazu müssen wir nur bemerken, dass die Controlirung des Pulses und der Respiration immer während des Schlafes vorgenommen wurde und wir bei der geringsten Störung auf die Beobachtung verzichteten. Bei der Berechnung der Durchschnittswerthe haben wir die am Ende der ersten 2 Stunden verzeichneten Daten zur Grundlage genommen, da die Dauer der Beobachtung verschieden war und die Vergleichung der einzelnen Gruppen nur dann gestattet ist, wenn sich die Beobachtungen auf gleiche Zeiträume beziehen. Es soll endlich noch bemerkt werden, dass wir nicht geneigt sind auf die Durchschnittswerthe des Pulses und der Respiration in absolutem Sinne ein grösseres Gewicht zu legen und dass diese Berechnung nur vorgenommen wurde, um den Parallelismus mit der Temperatur deutlicher zu demonstriren.

Die IX. Tabelle (siehe p. 337 u. 338) bezieht sich auf 17 gut entwickelte gesunde Säuglinge. Die Wärmflasche wurde in 12 Fällen durch 2 Stunden, in 2 Fällen 4 Stunden und in 3 Fällen 6—8 Stunden angewendet.

Wenn wir die Ziffern der Temperatur, des Pulses und der Respiration prüfen, so finden wir, dass die beiden letzteren treue Begleiter der ersteren sind. Geringe individuelle Schwankungen sind wohl zu finden, aber im Ganzen beweist ein jeder Fall, dass mit der



IX.

Gut entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 2—8 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temper. zwischen den Pölstern		Temper., Puls, Respirat. Vor der Flasche	Während der Flasche 2 St.	4 St.	6 St.	8 St.	Zunahme der Temp.ratur	Anmerkungen
1	2 T.	3460	80 0°	42—39°	T.	37·1	37·8	38·9	38·9	—	1·8	Flasch. 2stdl. gew. Starke Röthung der ganzen Haut; Schwitz., am Ende der Untersuchung Dyspnoe.
					P.	112	116	147	140	—	35	
					R.	40	42	66	88	—	48	
2	2 T.	3270	80°	42—39°	T.	37·3	37·9	—	—	—	0·6	
					P.	120	130	—	—	—	10	
					R.	55	69	—	—	—	14	
3	4 T.	3100	70°	42—39°	T.	36·3	36·8	37·2	—	—	0·9	Fl. 2stündl. gew. Keine Röthung.
					P.	96	101	150	—	—	54	
					R.	38	38	47	—	—	9	
4	4 T.	3340	70°	42—38·5	T.	37·1	37·9	38·5	38·0	37·55	1·4	Fl. 2stdl. gew. Leichte Röth. der Haut an dem Gesässe und Rücken. Schwitzen.
					P.	96	—	150	136	124	54	
					R.	49	—	82	—	60	33	
5	7 T.	3200	85°	43—39°	T.	35·7	37·2	—	—	—	1·5	
					P.	92	113	—	—	—	21	
					R.	32	36	—	—	—	4	
6	8 T.	3200	65°	39·5—37·5	T.	37·45	37·5	37·8	38·0	—	0·55	Fl. 2stdl. gew. Starke Röth. d. ganz. Haut u. reichlicher Schweiss.
					P.	140	140	131	142	—	2	
					R.	52	64	60	66	—	14	
7	9 T.	4100	80°	42 – 39	T.	37·55	37·8	—	—	—	0·25	„ „
					P.	134	156	—	—	—	22	
					R.	41	62	—	—	—	21	
8	9 T.	3670	95°	43 – 40·5	T.	37·6	38·8	—	—	—	1·2	Am Rücken und Gesässe lebh. Röthe.
					P.	134	150	—	—	—	16	
					R.	41	51	—	—	—	10	
9	9 T.	4100	100°	44—41°	T.	37·6	38·7	—	—	—	1·1	„ „
					P.	130	153	—	—	—	23	
					R	45	48	—	—	—	3	
10	9 T.	4040	100°	45—42°	T.	37·3	38·2	—	—	—	0·9	Die ganze Haut lebhaft geröthet; reichlicher Schweiss.
					P.	110	131	—	—	—	21	
					R.	58	90	—	—	—	32	
11	9 T.	3170	70°	42—39	T.	37·3	38·1	—	—	—	0·8	„ „
					P.	122	148	—	—	—	26	
					R.	32	45	—	—	—	13	

Nr.	Alter	Körper-gewicht	Temper. des Wassers	Temper. zwischen den Pölstern		Temper., Puls, Respirat. Vor der Flasche	Während der Flasche 2 St.	4 St.	6 St.	8 St.	Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
					T.	37·3	38·1	—	—	—	0·8	
12	10 T.	3350	70°	42—39	P.	120	128	—	--	—	8	
					R.	33	48	—	—	—	15	
					T.	37·2	38·0	—	—	—	0·8	
13	10 T.	3250	70°	42—39	P.	140	146	-	—	—	6	
					R.	40	45	—	—	—	5	
					T.	37·3	38 0	—	—	—	0·7	
14	10 T.	3920	70°	42—39	P.	135	180	—	—	—	45	
					R.	48	58	—	—	—	10	
					T.	37·1	37·8	—	—	—	0·7	
15	10 T.	3080	65°	40—38°	P.	140	155	—	—	—	15	
					R.	50	55	—	—	—	5	
					T.	37·85	38·6	38·6	—	—	0·75	
16	13 T.	3890	75°	45 – 38·5°	P.	134	145	146	—	—	12	
					R.	46	52	60	—	—	14	
					T.	37·3	37·9	—	—	—	0·6	
17	14 T.	3440	75°	42—39°	P.	135	151	—	—	—	16	
					R.	45	62	—	—	—	17	

künstlichen Steigerung der Centraltemperatur auch die Zahl des Pulses und der Respiration zunimmt und dass diese Zunahme mit dem Verlaufe der Temperatur gleichen Schritt hält. In den 4—6 Stunden lang beobachteten Fällen sehen wir nämlich, dass mit der 2 stündlichen Zunahme der Temperatur der Puls und die Respiration fortwährend frequenter werden und dass die Maximalwerthe meistens zusammenfallen. Mit dem Stillstande oder Rückfalle der Temperatur hält oder fällt auch die Zahl der letzteren. Nur in dem Falle N°1 finden wir eine bedeutend fortschreitende Frequenz der Respiration bei Stillstand der Temperatur; hier aber war eine höhere fieberhafte Temperatur und dabei eine frequente, sehr oberflächliche, gegen Ende des Versuches dyspnoische Respiration vorhanden. Ueberhaupt hält die Respiration nicht so streng den Parallelismus mit der Temperatur ein, wie der Puls. Wir finden in der Tabelle mehrere Fälle, wo die Temperatur nur um einige Zehntel, dagegen die Respiration schon sehr bedeutend an Frequenz zugenommen hat. Dagegen ist in anderen Fällen (Nr. 8 und 9) die Frequenz auch bei höheren Fiebertemperaturen (38·7°—38·8°C.) nicht so gross, wie es im Vergleich mit anderen Fällen zu erwarten wäre. Auch hier tritt jene Labilität zum Vorschein, welche die Respiration des Säuglinges sowohl in gesundem als krankhaftem Zustande charakterisirt. Soviel war aber in allen Fällen ohne Ausnahme zu con-

statiren, dass mit der Temperaturzunahme die Respiration frequenter wurde.

Es ist ferner zu bemerken, dass mit der Zunahme der Frequenz die Athemzüge oberflächlicher wurden und in einem Falle (Nr. 1) Dispnoë auftrat, welche mit der Unterbrechung des Versuches sofort verschwand.

Von einzelnen Ausnahmen abgesehen, folgt der Puls in ziemlich strenger Regel dem Ansteigen der Temperatur und überschreitet selten das entsprechende Verhältnis, wenn noch die Temperatur unterhalb der Fiebergrenze geblieben ist. Aber auch bei Fiebertemperaturen hält er ungefähr jene Frequenz ein, die dem Grade der Temperatur bei fieberhaften Krankheiten entspricht. Mit der Zunahme der Frequenz wird der Puls zugleich grösser und voller, ausgenommen jene seltenen Fälle, wo seine Frequenz enorm gross war und wobei er klein erschien.

Wenn wir daneben auch die thermometrischen Daten berücksichtigen, so finden wir, dass die Temperatur um 0·25° C. — 1.5° C zugenommen hat. Der Durchschnittswerth der Zunahme entspricht 0·75° C.

Die Zahl des Pulses hat um 4—45, durchschnittlich um 15·5 Schläge zugenommen. Die Respiration zeigt eine Steigerung der Frequenz von 2—32, durchschnittlich 10·6 Athemzügen.

Die X. Tabelle (S. 340) umfasst die etwas schwächer entwickelten gesunden Säuglinge, die 2—6 Stunden auf der Wärmflasche lagen. Das Resultat ist in den Hauptzügen dem in der vorigen Gruppe gleich. Mit der Zunahme der Temperatur nimmt auch die Frequenz des Pulses und der Respiration ziemlich gleichmässig zu; individuelle Ausnahmen kommen auch hier vor. Von diesen müssen wir hervorheben, dass im Falle 8 die Zahl der Athemzüge trotz der fortschreitenden Steigerung der Temperatur von 37·4° auf 38·2° in sechs Stunden um 5 abnahm; in dem Falle 10, wo die Temperatur um 1° zugenommen hat, sank die Zahl des Pulses um 2.

Der Maximalwerth der Temperaturzunahme beträgt 1·7°, der Minimalwerth 0·55°, durchschnitlich 0·95° C.

Die Zunahme der Pulsfrequenz beträgt im Minimum 2, im Maximum 25, im Durchschnitt 13·3

Die Zahl der Athemzüge vermehrte sich um 2—16, durchschnittlich um 9·4.

Die Durchschnittswerthe der Puls- und Respirationsfrequenz sind hier etwas kleiner als bei der IX. Gruppe.



X.

Schwach entwickelte Säuglinge. Wärmflasche 2—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temper. des Wassers	Temper. zwischen den Pölstern		Temp., Puls, Respirat. Vor der Flasche	Während der Flasche 2 St.	4 St.	6 St.	Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
1	7 T.	2600	80°	42—39	T.	36·9	37·7	—	—	0·8	
					P.	126	130	—	—	4	
					R.	45	60	—	—	15	
2	10 T.	2890	90°	45—41	T.	37·0	38	—	—	1·0	Starke Röthung der ganzen Haut; reichl. Schweiss.
					P.	111	130	—	—	19	
					R.	46	52	—	—	6	
3	10 T.	2900	50°	37—35°	T.	37·2	37·8	—	—	0·6	
					P.	112	136	—	—	24	
					R.	60	62	—	—	2	
4	10 T.	2950	80°	42—39°	T.	37·3	38·6	38·5	38·6	1·3	Intensive Röthe d. Haut am Rücken u. Gesässe; Reichlicher Schweiss. Fl. 2 ständl. gew.
					P.	130	—	148	—	18	
					R.	32	—	84	—	63	
5	10 T.	2970	100°	46—42	T.	37·05	37·6	37·9	38·0	0·95	„ „
					P.	132	144	162	160	30	
					R.	52	63	60	70	18	
6	11 T.	2970	80°	42—39	T.	37·2	38·2	—	—	1·0	
					P.	130	155	—	—	25	
					R.	50	55	—	—	5	
7	11 T.	2850	60°	39—37	T.	35·1	36·1	—	—	1·0	
					P.	72	91	—	—	19	
					R.	32	43	—	—	9	
8	11 T.	2770	85°	39	T.	37·4	38·0	38·0	38·2	0·8	Flasche nicht gewechselt.
					P.	117	120	122	122	5	
					R.	40	40	35	40	—5	
9	11 T.	2226	80°	39·5—38·0	T.	37·2	38·9	38·1	37·8	1·7	Fl. nicht gew. Anf. leichte Röthung d Haut u. Schwitzen.
					P.	120	135	130	128	15	
					R.	42	58	45	45	16	
10	15 T.	2800	85°	38°	T.	37·2	38·2	37·7	37·5	1·0	
					P.	114	112	114	114	—2	
					R.	42	42	40	39	—	

Die XI. Tabelle (S.341) bezieht sich auf 10 frühzeitige, 1—12 Tage alte Säuglinge, die 2—6 Stunden der Wirkung der Wärmflasche ausgesetzt waren.

Die Minimalzunahme der Temperatur beträgt 0·4° die Maximalzunahme 3·8, durchschnittlich 1·6° C.

Die Zahl der Pulsschläge nimmt um 3—50 zu; durchschnittlich um 11·4; die Respiration dagegen um 2—33, durchschnittlich um 7·8.

Bei näherer Prüfung der Tabelle sehen wir, dass die Frequenz des Pulses und der Respiration mit den Schwankungen der Tempe-

XI.

Frühzeitige Säuglinge. Wärmeflasche 2—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körper-gewicht	Temper. des Wassers	Temperatur zwischen den Pölstern		Temper., Puls, Respirat. Vor der Flasche	Während der Flasche 2 St.	4 St.	6 St	6 St.	Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
1	1 T.	2150	60°	38—35°	T.	36·7	37·1	37·5	—	—	0 8	Geburt 8·5 M
					P.	122	132	132	—	—	10	Fl. 2 stündl.
					R.	40	54	53	—	—	14	gew.
2	2 T.	1620	80°	42—39°	T.	33·0	35·1	36·8	—	—	3·8	Gb. 8·5 M. Fl.
					P.	120	128	135	—	—	15	2 stündl. gew.
					R.	33	45	42	—	—	12	
3	3 T.	1990	70°	42—39°	T.	36·7	37·2	38·3	38·3	—	1 6	Geburt 8 M.
					P.	100	98	125	140	—	40	Fl. 2 stündl.
					R.	30	30	44	44	—	14	gew.
4	$4\frac{1}{2}$ T.	1290	100°	44—41°	T.	32·9	34·0	35·0	36·3	37·4	4·5	Geburt 7 M.
					P.	91	94	106	120	130	39	Flasche nicht
					R.	34	29	29	38	41	7	gew.
5	„	1615	„	„	T.	32·9	35·7	37·5	37·5	—	4·6	
					P.	91	130	145	135	—	25	„ „
					R.	34	40	38	45	—	3	
6	7 T.	1740	80°	42—40°	T.	35·4	37·8	—	—	—	2 4	
					P.	110	115	—	—	—	5	Geb. $7\frac{3}{4}$ Mon.
					R.	30	32	—	—	—	2	
7	10 T.	1840	65°	40—39°	T.	37·2	38·0	38·3	—	—	1·1	Geb. $8\frac{1}{2}$ M. Fl.
					P.	125	135	153	—	—	28	2 st. gew. Das
					R.	34	50	45	—	—	16	Ges. röth. sich
8	12 T.	1890	100°	45—42°	T.	33·3	37·1	38·0	—	—	4·7	Geb. $7^1/_2$ M.
					P.	78	128	128	—	—	50	Flasche nicht
					R.	31	64	84	—	—	45	gew.
9	12 T.	1630	70°	41—38°	T.	35·3	36·7	37·7	37·7	—	2·4	Geb. $8^1/_2$ M.
					P.	107	113	130	134	—	27	Flasche 2 st.
					R.	—	—	—	—	—	—	gew.
10	12 T.	1900	80°	„	T.	35·5	36·3	37·0	37·8	—	2·3	
					P.	108	120	125	132	—	24	„ „
					R.	—	—	—	—	—	—	

ratur gleichen Schritt hält. Daneben treten aber noch zwei Erscheinungen hervor, welche diese Gruppe charakterisiren. Die erste Erscheinung ist, dass der Parallelismus des Pulses und der Respiration mit der Temperatur hier viel strenger eingehalten ist, als in den Gruppen IX und X. Wir sehen nähmlich hier niemals, dass der Puls und die Respiration die Temperatur überflügeln. Die zweite Erscheinung, die eigentlich mit der ersteren zusammenhängt, besteht darin, dass bei der künstlichen Steigerung der tief subnormalen Temperaturen bis zum normalen Grade die Zahl des Pulses und der Respiration dieselbe Frequenz erreicht, welche bei gut ent-

wickelten und gesunden Säuglingen dem Grade der normalen Temperatur entspricht (S. die Fälle 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10). Darauf werden wir noch später zurückkommen. Hier wollen wir aus dem Gesagten nur den Schluss ziehen, dass wir im Stande sind bei frühzeitigen Kindern, deren Temperatur, Puls und Respiration tief unter den normalen Grenzen steht, durch die künstliche Wärme alle diese Lebenserscheinungen bis zum normalen Niveau zu steigern.

Die XII. Tabelle umfasst 4 erschöpfte atrophische Säuglinge, die schon bei der Geburt eine schwache Entwickelung zeigten (S. die Initialgewichte). Die Wirkung der Wärmflasche wurde bei 3 Kindern 2 Stunden lang und bei einem 4 Stunden lang überwacht.

XII.

Marantische Säuglinge, Wärmflasche 2—4 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temperatur d. Wassers	Temperatur zwischen d. Pölstern		Temp., Puls, Respir. vor der Flasche	während d. Flasche 2 St.	während d. Flasche 4 St.	Zunahme	Anmerkungen
1	4 T.	2550	90°	46—41°	T. P. R.	36·3 113 50	38·3 140 62	— — —	2·0 26 12	Initialgew. 2900 gr. Das Kind leicht icterisch; an den unteren Extremitäten und der unteren Parthie d. Rumpfes leichtes Scleroedem.
2	5 T.	2020	80°	45—39°	T. P. R.	35·1 92 36	36·8 116 38	— — —	1·7 24 2	Initialgew. 2700 gr. Seit drei Tagen Diarrhoe. Das Kind höchst erschöpft.
3	12 T.	1670	100°	48—42.5°	T. P. R.	31·6 75 22	37·0 106 35	— — —	5·4 31 13	Initialgew. 2380 gr. Seit fünf Tagen Diarrhoe. Seit 2 Tagen schwankt die Temper. zwischen 30·6—33° C. Sehr atrophisch.
4	18 T.	2000	75°	42 38°	T. P. R.	36·25 — —	37·1 132 30	37·9 132 32	1·65 — —	Initialgew. 2909 gr. Seit sechs Tagen Diarrhoe. Sehr atrophisch.

Der Minimalwerth der Temperatursteigerung beträgt 0·85° C., der Maximalwerth 5·4° C.; durchschnittlich 2·48° C.

Die Zahl des Pulses nimmt um 24—31 zu, durchschnittlich um 20·8; die der Respiration um 2—13, durchschnittlich um 6·7.



Den Parallelismus dieser drei Erscheinungen finden wir auch bei dieser Gruppe. Die Frequenzsteigerung des Pulses und der Respiration ist der Temperatur proportional und im Ganzen stimmen die Resultate mit jenen der frühzeitigen Säuglinge überein. In der Beurtheilung der Erscheinungen aber müssen wir auch auf den krankhaften Zustand, der eventuell auf den Gang des Pulses und der Respiration activen Einfluss hat, Rücksicht nehmen und wollen daher auf die Vergleichung der Puls- und Respirationsfrequenz mit den übrigen Gruppen verzichten.

In den Tab. IX—XII stimmen die Schwankungen der Temperaturzunahme sowie die Durchschnittswerthe derselben mit den Daten der Tabellen I—IV, wo die Resultate sich ebenfalls auf eine 2stündige Beobachtung beziehen, überein. Der Durschnittswerth der IX. Gruppe ist 0.75° (der I. 0·78°); der X. 0·95° (der II. 1·08°), der XI. 1·6° (der III. 1·72°) und der XII. 2·48° (der IV. 1·6°). Die staffelförmige Zunahme ist demnach auch hier ausgesprochen.

Zu diesen Untersuchungen gehört endlich eine Versuchsreihe von 6 *neugeborenen* Kindern, welche aus dem Grunde nothwendig erschien, weil auch bei sonst gut entwickelten Neugeborenen unter besonderen Aussenverhältnissen (z. B. bei Gassengeburten) so hochgradige Abkühlungen in den ersten Lebensstunden stattfinden können, dass die Anwendung der künstlichen Erwärmung zweckmässig wird. Umsomehr tritt die Nothwendigkeit ein bei frühzeitigen Neugeborenen, bei welchen die Abkühlung sich immer auf mehrere Grade beläuft und welche oft selbst nicht im Stande sind den Verlust durch vermehrte Wärmeproduction zu ersetzen. Da der Temperaturabfall nach der Geburt in den meisten Fällen nur temporär ist und der Wärmeverlust durch die eigene Wärmeproduction nach kürzerer oder längerer Zeit ausgeglichen wird, so muss bei unseren Resultaten die Zunahme der Temperatur auf zwei Factoren zurückgeführt werden, nämlich auf die eigene Wärmeproduction des Neugeborenen und auf die künstliche Wärmequelle. Inwieweit jeder dieser zwei Factoren für sich an der Temperaturzunahme participirt, ist allerdings nicht zu bestimmen; aber aus unserer Tabelle geht evident hervor, dass die künstliche Erwärmung die Zunahme der Temperatur bedeutend beschleunigt wird und bei frühzeitigen (Nr. 4, 5, 6) und sehr schwachen Neugeborenen ein Mittel gewährt, aus welchem der sonst für eine bedeutende eigene Wärmeproduction nicht befähigte Organismus das Deficit ersetzen kann. (Tab. XIII S. 344.)

In den Fällen 1—4 wurden die Kinder 1 Stunde post partum, während welcher die Temperatur schon stark gesunken war, auf die Wärmeflasche gelegt und wurden die Messungen stündlich gemacht.



In den Fällen 5—6 wurde die Flasche erst 3 Stunden nach der Geburt angewendet und sind die Messungen zweistündlich geschehen. In Fall 1 war schon nach einer Stunde, also zwei Stunden p. p. die Normaltemperatur erreicht, in den übrigen Fällen, wo die Abkühlung bedeutender war (Gassengeburten), dauerte es 3—4 Stunden, was aber doch verhältnissmässig kurz ist. Die Zahl des Pulses nimmt — mit Ausnahme der Fälle 1 und 2 — mit der Steigerung der Temperatur überall zu; aber der Parallelismus ist hier nicht so charakteristisch, wie wir es bei den Gruppen IX—XII gesehen haben. Die Respiration zeigt bald eine Frequenzsteigerung, bald eine Abnahme. Dies lässt sich wohl aus dem Umstande erklären, dass die Thätigkeit der Respirations- und Circulationsorgane in den ersten Lebensstunden — wie wir das später näher besprechen werden — auch sonst Unregelmässigkeiten zeigt. Die Herz- und Respirations-Thätigkeit blieb aber auch bei der künstlichen Erwärmung zwischen jenen Grenzen, welche der Temperatur entsprechend auch bei der spontanen Wärmezunahme zu beobachten sind.

Nachdem wir die Ergebnisse unserer Versuche mitgetheilt haben, wollen wir zur Besprechung der Wirkung höherer Temperaturen auf die Körperwärme junger Säuglinge übergehen. Wiewohl

XIII.

Neugeborene. Wärmflasche 1—3 Stunden nach der Geburt angewendet.

Nr.	Körper-Gewicht	Temperatur des Wassers		Temper., Puls, Respirat.					Zunahme der Temperatur	Anmerkungen.
				Vor der Flasche	Während der Flasche					
					2 St.	4 St.	6 St.	8 St		
1	3800	85°	T.	35·6	37·2	—	—	—	1·6	Geburtstemper. 38·0° C. Eine St. später (35·6° C.) wird die Fl. angewendet.
			P.	128	115	—	—	—	13	
			R.	—	—	—	—	—	—	
2	3190	50°	T.	33·8	34·7	35·7	36·3	36·6	2·8	Gassengeb. Beide wurden in einem leicht. Tuch eingewickelt in die Anstalt gebracht. Die Fl. wurde ungefähr 1 St. nach der Geburt angelegt.
			P.	106	—	104	—	—	—2	
			R.	33	—	29	—	—	—4	
3	3040	75°	T.	33·8	35·4	36·05	36·8	—	3·0	
			P.	105	120	120	120	—	15	
			R.	—	—	—	—	—	—	
4	2200	85°	T.	34·4	36·4	37·2	37·8	—	3·4	Geburt 8½ Monate. Geburtstemper. 37·8°; 1 St. später 34·4° C.
			P.	114	148	144	148	—	34	
			R.	32	38	42	42	—	10	
5	1815	90°	T.	33·4	36·4	38·0	—	—	5·6	Zwillinge. Geburtstemp. b. d. 1. (1815 gr.) 38·3° C.; b. d. 2. (1530 gr.) 38·0° C. Die Temp. nimmt in d. 3 ersten Lebensst. rasch ab. Dann wird d. Fl. angelegt.
			P	104	125	158	—	—	54	
			R.	46	41	38	—	—	—8	
6	1530	"	T.	33·8	35·8	37·0	—	—	3.2	
			P.	103	142	125	—	—	22	
			R.	48	48	34	—	—	—14	

das Resultat unserer Untersuchungen keine Berechtigung enthält, in das grosse und schwierige Problem der animalen Wärmebildung einzugehen, so müssen wir uns doch mit einigen Puncten dieser Frage näher befassen, wobei wir die bisherigen Untersuchungen nur soweit berücksichtigen werden, als unsere Beobachtungen dies erfordern. Die Nothwendigkeit dieser Besprechung ergibt sich aus dem Umstande, dass ähnliche Studien an menschlichen Säuglingen überhaupt nicht vorliegen, ferner aus dem Umstande, dass aus unseren Untersuchungen einzelne, ausschliesslich das Säuglingsalter charakterisirende Erscheinungen resultiren, die nur mit der Berücksichtigung der ganzen Wärmefrage hervorgehoben werden können, und endlich aus dem Umstande, dass für die ärztliche Praxis sich häufig die Gelegenheit darbietet, um die künstliche Wärme systematisch und mit Nutzen als ein hygienisches und therapeutisches Mittel anzuwenden.

Die Eigenwärme des Körpers kann unter thermischen Einflüssen Veränderungen erleiden, wie dies nicht nur aus eingehenden Versuchen an Thieren, sondern auch aus Beobachtungen an erwachsenen Menschen bewiesen wurde. In unseren Versuchen haben wir gesehen, dass bei Säuglingen solche äussere Temperaturen, welche die Eigenwärme des Organismus übertreffen, sehr rasch einen Complex von Erscheinungen produciren, welche nicht nur mit dem Grade der äusseren Temperatur in bestimmtem Verhältnisse stehen, sondern zugleich je nach dem Entwickelungs- und Gesundheitszustande, dem Körpergewicht und der Grösse des Kindes wichtige Verschiedenheiten zeigen.

Wodurch ist die Steigerung der Körpertemperatur in höher temperirten Medien bedingt? Diese Frage ist selbst durch Thierexperimente bisher nicht endgiltig gelöst, da die Meinungen darüber noch auseinandergehen, ob die Zunahme der Körpertemperatur bei solchen äusseren Temperaturen, die nur um einige Grade jene des Organismus übertreffen, dadurch bedingt sei, dass die Wärmeabgabe verhindert ist und die producirte Wärme sich im Körper anhäuft, oder ob die Temperatur deshalb zunimmt, weil der Organismus von dem äusseren Medium Wärme übernimmt? Wir glauben, dass zur Beantwortung dieser Fragen die Untersuchungen an Säuglingen wichtige Anhaltspunkte liefern; nicht allein deshalb, weil die Säuglinge gegen thermische Einflüsse eine grosse Empfindlichkeit zeigen, sondern hauptsächlich darum, weil bei ihnen sowohl unter physiologischen als pathologischen Verhältnissen merkwürdige Verhältnisse der Eigenwärme vorkommen. Wir meinen hier namentlich die tiefen subnormalen Grade der Eigenwärme bis zu 30° und selbst darunter bei



frühzeitigen und marantischen Kindern, in denen der auf niedriger Stufe befindliche Stoffwechsel seinen Ausdruck findet.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Wärmeabgabe des Organismus in einem höher temperirten Medium beschränkt ist, was eventuell zur Anhäufung der durch den Stoffwechsel producirten Wärme führen kann. Es darf angenommen werden, dass der Grad einer auf diesem Wege bewirkten Wärmezunahme nicht nur von der Temperatur des äusseren Mediums, sondern auch von der Wärmeproductions-Fähigkeit des Individuums abhängig ist. Wenn wir von diesem Grundsatze ausgehend die Erscheinungen, die bei den einzelnen Gruppen hervorgehoben sind, kritisiren, so stehen wir vor der überraschenden Thatsache, dass bei Individuen, bei welchen der Stoffwechsel und die davon abhängige Wärmeproduction sehr häufig auf einem so tiefen Niveau steht, dass man sich wundern muss, dass der Organismus unter solchen Umständen noch Tage hindurch vegetirt, nämlich bei den frühzeitigen und marantischen Kindern, die grössten Zunahmen der Temperatursteigerung vorkommen. Wenn wir bei diesen im Stande sind die Temperatur von 32—33° C. binnen 2—3 Stunden um 4—5° C. zu steigern, so ist es kaum möglich anzunehmen, dass diese verkommenen Individuen in so kurzer Zeit ein so bedeutendes Quantum Wärme produciren konnten, und dass die Behinderung der Wärmeabgabe die erwähnten Grade der Temperatursteigerung zu erzielen vermochte. Noch weniger ist eine solche Annahme möglich bei den in der Tabelle XIV. (S. 347) eingereihten 4 Säuglingen, welche während der Agonie der Wirkung der Wärmeflasche ausgesetzt wurden und bei welchen schon mehrere Tage hindurch continuirlich hochgradige subnormale Temperaturen nachgewiesen waren. Die in der Rubrik „Anmerkung“ notirten Daten lassen keinen Zweifel übrig, und die klinischen Erfahrungen sprechen auch dafür, dass man hier solchen Erkrankungen gegenüber steht, bei welchen eine Steigerung der Temperatur während der Agonie nicht mehr vorkömmt. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass die Untersuchung in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Agonie vorgenommen wurde, wo nur von einer raschen Abnahme der Temperatur gesprochen werden kann. Und wenn man trotz allen diesen Umständen findet, dass die Temperatur bis zu dem nach 4—6 Stunden eingetretenen Tode um 1·3°—8·3° C. zugenommen hat, so besitzen wir einen der stärksten Beweise, welcher jeden Zweifel darüber ausschliesst, dass hier nicht von eigener Wärmeproduction und Wärmeanhäufung, sondern von einer mechanisch einverleibten Wärme die Rede sein kann, welche der Organismus von dem äusseren, höher



emperirten Medium übernommen und — wenn auch nur temporär — fixirt hat.

Damit ist die Endursache der Temperatursteigerung nicht erledigt, denn die liegt — wie wir es später besprechen werden — in der relativen Insufficienz der Wärmeregulirung; aber es ist vorläufig unzweifelhaft bewiesen, dass das während der Anwendung der Wärmeflasche erzielte Plus der Temperatur nicht ein Product eigener Lebensvorgänge ist. Dass dabei auch der Organismus Wärme producirt und wegen der beschränkten Abgabe zur Steigerung der Temperatur auch etwas beiträgt, ist sehr wahrscheinlich; aber dass dieser Antheil doch eine untergeordnete Rolle spielen dürfte, dafür sprechen sehr überzeugend unsere Versuche bei frühzeitigen, marantischen und agonisirenden Säuglingen. Was wir bei diesen über die Wärmeaufnahme gesagt haben, das muss zugleich für die gut entwickelten, gesunden Säuglinge im Principe giltig sein.

Gegen den aufgestellten Satz liesse sich wohl ein Argument finden, dessen Wichtigkeit nicht zu leugnen ist. Für die vollkommene Stichhältigkeit der Untersuchungen wäre es nämlich nothwendig

XIV.

Agonisirende Säuglinge. Wärmflasche 2—6 Stunden lang.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temperatur des Wassers	Temp., Puls, Respirat.				Zunahme der Temperatur	Anmerkungen
				Vor der Flasche	Während der Flasche				
					2 St.	4 St.	6 St.		
1	12 T.	1250	90°	33·6	37·1	38·1	—	4·5	Geburt 8·5 Mon. Initialgew. 1890. Vollständig atrophisch. Respirat. oberflächlich, saccadirt; Herztöne nur schwach zu hören. Todesursache: Inanition.
2	7 T.	2300	80°	30·0	34·1	36·3	38·3	8.3	Initialgew. 3310. Mehrere Tage hindurch Diarrhoe. Allgemeines Sclerem. Respiration sehr oberflächlich, saccadirt. Der 1. Herzton ist nur schwach hörbar.
3	9 T.	1880	100°	31·5	36·0	—	—	4·5	Initialgew. 2240. Durch Inanition ist die allgem. Atrophie rasch entwickelt. Einen Tag lang allgemein. Sclerem. Am rechten oberen Augenlid und am oberen Zahnfleisch ausgebreitete Necrose der Weichtheile. Am Rücken Blutstase.
4	3 T.	1120	100°	34·0	35·3	—	—	1·3	Geburt 8 Mon. Zwillinge. Hat die Brust nicht nehmen können. 12 Stunden lang allg. Sclerem.

gewesen, dass bei einem jeden Individuum die producirte und abgegebene Wärme für einen gewissen Zeitraum bestimmt und das gewonnene Resultat mit dem durch die künstliche Erwärmung erzielten Wärmequantum verglichen werde. Da aber die Untersuchungen über Wärmeproduction und Abgabe selbst bei Thieren einer exacten Zuverlässigkeit entbehren, so können wir dieses Postulat um so weniger bei Säuglingen erfüllen, als bei diesen die Verhältnisse der Wärmeproduction noch in vollständiges Dunkel gehüllt sind. Wir wollen uns daher, so gut wir können, bemühen, der Frage auf einem anderen Wege näher zu treten.

Wenn wir die Frage aufwerfen, auf welchem Wege die mechanische Wärme in den Organismus gelangt, so können wir nur auf zwei Factoren reflectiren: nämlich auf die Aufnahme durch Leitung und durch die Circulation. Bei Säuglingen ist das Wärmeleitungsvermögen der verschiedenen Gewebe bisher nicht untersucht worden, doch lassen einzelne Resultate unserer Untersuchungen vermuthen, dass die Bedingungen der Leitung bei Säuglingen viel günstigere sind, als bei Erwachsenen und dass dadurch sowohl die Wärmeaufnahme als die Abgabe bedeutend beeinflusst wird. Dafür spricht nämlich der Umstand, dass wir auch noch bei einem agonisirenden Kinde, dessen Circulation nicht nur verlangsamt ist, sondern wie in Fall 3, Tab. XIV. schon ausgebreitete Stasen vorhanden waren, im Stande waren, in relativ kurzer Zeit eine bedeutende Temperatursteigerung zu erzielen. In solchen Fällen kann man nicht voraussetzen, dass in der Aufnahme und Vertheilung der äusseren Wärme die Circulation eine grössere Rolle gespielt hat, sondern dürfte wahrscheinlich der Leitung durch die Gewebe der entscheidende Antheil zugeschrieben werden.

Neben der Leitung muss als wichtigster Factor für die Aufnahme und Vertheilung der mechanischen Wärme die Circulation betrachtet werden. Die Capillargefässe der mit der Wärmequelle in Berührung stehenden Hauptpartien erweitern sich und das reichlich zuströmende Blut nimmt die Wärme theils unmittelbar von den Medien theils von den Geweben auf und vertheilt sie gleichmässig im ganzen Körper, wozu noch die gesteigerte Herzaction und die Beschleunigung der Circulation günstige Verhältnisse liefern. Dass die Wärmevertheilung gleichmässig geschieht, davon haben wir uns durch Control-Messungen in den Achselhöhlen überzeugt. Anderseits spielen aber dieselben zwei Momente, welche die Wärmeaufnahme veranlassen, auch in der Wärmeabgabe — wie später besprochen wird — eine wichtige Rolle.

Wenn wir nach dem Gesagten zu der Auffassung gedrängt sind, dass die Steigerung der Temperatur grössten Theils als gebun-



dene mechanische Wärme anzusehen ist, so fallen in erster Reihe die bedeutenden Differenzen auf, welche der Durchschnittswerth der Temperatur in den einzelnen Gruppen zeigt und dessen Eigenthümlichkeit darin besteht, dass derselbe bei den gut entwickelten, gesunden Säuglingen am kleinsten ist und in stufenweiser Zunahme bei den frühzeitigen, marantischen und moribunden Kindern das Maximum erreicht.

Zur Erklärung dieser Unterschiede müssen zunächst die Verhältnisse erwogen werden, welche die Aufnahme der mechanischen Wärme überhaupt beeinflussen; ferner wird nachzusehen sein, ob diese Verhältnisse irgendwelche Verschiedenheiten zeigen je nach dem Entwicklungszustande der Säuglinge; endlich müssen die Bedingungen der Wärmeabgabe berücksichtigt werden.

Die Wärmeaufnahme dürfte abhängig zu machen sein von dem Verhältnisse zwischen der Temperatur des äusseren Mediums und der Eigenwärme des Körpers, von der Permeabilität der Gewebe besonders der Haut für die Wärme und endlich von dem Verhältnisse der Körpermasse (Körpergewichtes) und der Körperoberfläche. Bezüglich des ersten Momentes, des Verhältnisses nämlich zwischen äusserer und Körpertemperatur, ist zu bemerken, dass es für das Zustandekommen einer Temperatursteigerung nothwendig ist, dass die Temperatur des Mediums um ein gewisses Plus die des Organismus übertrifft. Eine Temperatur-Steigerung kömmt allerdings auch dann zu Stande, wenn die äussere Temperatur um einige Grade tiefer steht, als die des Organismus. Die Zunahme ist aber verhältnissmässig gering und dürfte nur als selbst producirte Wärme zu betrachten sein.

Unsere Tabellen zeigen die Verhältnisse der Aussen- und Körpertemperatur von Fall zu Fall. Aus diesen geht hervor, dass der Unterschied bei den frühzeitigen und marantischen Kindern mit subnormalen Temperaturen relativ immer grösser war, als bei den gut entwickelten Kindern mit normalen Körpertemperaturen.

Es ist leicht einzusehen, dass bei einem frühzeitigen oder marantischen Säuglinge, bei welchem z. B. die Anal-Temperatur auf 33° C. steht, und bei einem gut entwickelten, dessen Temperatur 37° C. beträgt, eine äussere Temperatur von 37° C. entschieden von anderer Bedeutung ist, denn im ersten Falle ist das Medium um 4° C. wärmer als der Körper; im letzteren Falle hingegen ist kein Unterschied vorhanden. Dort ist also dem Körper die Gelegenheit gegeben, ein gewisses Quantum von Wärme aufzunehmen, während im zweiten Falle mehr eine Beschränkung der Wärmeabgabe sich geltend machen dürfte. Die Bedingungen der Wärmeaufnahme sind daher in dem ersteren Falle günstiger.



Was die Leitungsfähigkeit der Haut und subcutanen Fettschichte betrifft, so ist dieselbe bei Säuglingen zwar unbekannt. Wenn wir jedoch die Untersuchungen *Bergmann's* [1]) und *Klug's* berücksichtigen, welche nachgewiesen haben, dass die Haut und das subcutane Gewebe das Durchlassen der Wärme bedeutend beschränken, so ist die Annahme berechtigt, dass bei Säuglingen, deren Haut und Fettschichte gewöhnlich noch dünn sind, die Permeabilität für die Wärme grösser und damit auch eine weitere günstige Bedingung der Wärmeaufnahme vorhanden ist und dass namentlich bei frühzeitigen und marantischen Säuglingen die äusserst dünne Haut und mangelnde Fettschichte sowohl gegen die Aufnahme der äusseren Wärme als gegen die Ausstrahlung der Körperwärme wenig Schutz darbietet.

Auch bezüglich des Verhältnisses zwischen Körpergewicht und Körperoberfläche sind bei solchen Kindern günstige Bedingungen für das Zustandekommen der grösseren Temperatursteigerungen vorhanden. Es ist durch Versuche an Thieren und Erwachsenen nachgewiesen, dass der Wärmeverlust der Körperoberfläche um so grösser ist, je grösser diese im Verhältnisse ist zur Körpermasse und derselbe Einfluss kann anstandslos auch nach der entgegengesetzten Richtung hin — für die künstliche Wärmeaufnahme — angenommen werden. Da nun mit der Abnahme des Körpergewichtes die Körperfläche relativ zunimmt, so ist bei frühzeitigen und marantischen Kindern die Wärme aufnehmende Oberfläche relativ grösser und die aufgenommene mechanische Wärme zertheilt sich auf eine relativ kleinere Körpermasse.

Da aber, wie dies an Erwachsenen nachgewiesen ist, dieselben Bedingungen, welche die Wärmeaufnahme begünstigen, auch für die Wärmeabgabe geltend sind, so sollte man erwarten, dass der Unterschied zwischen Wärmeaufnahme und Abgabe, resp. die Anal-Temperatur sich bei allen Kindern gleich bleibe, d. h. dass die Durchschnittswerthe der Temperaturzunahme in den einzelnen Gruppen gleich seien. Wenn wir aber bei schwachen und marantischen Kindern einen höheren Durchschnittswerth gefunden haben, so lässt sich daraus schliessen, dass hier Wärmeaufnahme und Abgabe in ungleichmässigem Verhältnisse stehen und dass den günstigen Verhältnissen der Wärmeaufnahme eine behinderte regulatorische Thätigkeit in Bezug auf die Abgabe der Wärme gegenüber steht. Daraus geht auch die Folgerung hervor, dass der Organismus gegenüber der mechanischen Wärme nicht als einfaches, die Wärme durchlassendes

1) Arch. für path. Anat. und Thep. 1848. S. 300.



Medium sich verhält, sondern sich durch eine Reaction zu vertheidigen trachtet. Diese Reaction ist um so unzureichender, je schwächer der Organismus ist. Dies wird besonders dadurch bewiesen, dass bei durchschnittlich gleichen äusseren Temperaturen die Steigerung der Körpertemperatur bei gesunden kräftigeren Kindern nicht jene Grösse erreicht wie bei den frühzeitigen und marantischen. Hiebei ist noch an einen Umstand zu erinnern. Wir haben nämlich in unseren Versuchen erfahren, dass die Analtemperatur bei mehreren kräftig und mittelmässig entwickelten Säuglingen nach Erreichung eines bestimmten Maximalgrades entweder fix blieb oder auch Rückfälle zeigte, obwohl die äussere Temperatur unverändert blieb. Diese Erscheinung wurde bei frühzeitigen und marantischen Kindern nicht beobachtet; bei diesen trat die Tendenz zur Steigerung in den Vordergrund. Diese Thatsache lässt kaum einen Zweifel übrig, dass bei den gut entwickelten Säuglingen die grössere Leistungsfähigkeit der wärmeregulirenden Apparate eine vermehrte Wärmeabgabe gestattet und die Fixirung eines grösseren Wärmequantums nicht zulässt, während die schwachen Kinder eine unzureichende regulatorische Thätigkeit entwickeln und viel bedeutendere Temperatursteigerungen zulassen.

In der relativen Insufficienz der wärmeregulirenden Apparate liegt die alleinige Ursache der Fixirung der Aussenwärme. Nach *Vierordt*[1]) ist die Function der wärmeregulirenden Apparate in dem jungen Organismus viel mehr abhängig von der Beständigkeit der Eigenwärme und kann dieselbe leichter gestört werden als beim Erwachsenen. Nach unseren Erfahrungen lässt sich hinzufügen, dass die erwähnte Abhängigkeit um so grösser ist und um so leichter gestört wird, je unentwickelter und schwächer der Säugling ist.

Im Laufe unserer Versuche ist uns eine Erscheinung aufgefallen, welche je nach dem Entwicklungszustande des Kindes sich verschieden verhielt. Wir meinen die Hyperaemie, welche in Form einer bedeutenden Röthung bald circumscript oder auf der ganzen Körperoberfläche auftritt und von einem mehr oder weniger lebhaften Schweisse begleitet ist. Beide Symptome sprechen für die starke Wärmeabgabe der Körperoberfläche durch Leitung, Strahlung und Verdunstung. Wenn wir auf die Untersuchungen *Leyden's*[2]) und *Arnheim's*[3]) über die Wärmeabgabe bei gesunden und fiebernden Erwachsenen hinweisen, so können wir nicht in Zweifel sein, dass die Wärmeabgabe bei der künstlichen Erwärmung in grossem Maasse vor sich geht.

1) Physiol. des Kindes. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. I.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. V.
3) Zeitsch. f. klin. Med. 1882. Bd. V. Nr. 3.



Bei unseren Versuchen zeigte es sich, dass die Hyperaemie und das Schwitzen der Haut hauptsächlich bei den gut entwickelten Säuglingen aufgetreten ist, während diese Erscheinungen bei den frühzeitigen Kindern seltener und in entschieden geringerem Grade zu beobachten waren. Wiewohl sich aus dieser Beobachtung keine Schlüsse auf die Quantität der Wärmeabgabe folgern lassen, so scheint sie doch dafür zu sprechen, dass die erwähnten Erscheinungen in einer gewissen Beziehung zur Entwicklung der Kinder stehen und je nach der Intensität ihres Auftretens die Wärmeabgabe verschieden beeinflussen.

Unsere Versuche geben weiterhin einige Anhaltspunkte über die physiologische Wirkung der mechanischen Wärme auf den Organismus des Säuglings. Wir haben gesehen, dass die mechanische Wärme vom Körper aufgenommen und gleichmässig vertheilt wird, ferner dass, während sie gebunden gehalten wird, die Herz- und Respirationsthätigkeit, sowie die Function der Haut beschleunigt und gewissermassen auch verändert wird. Aus der lebhafteren Thätigkeit dieser wichtigeren Organe lässt sich der Schluss ziehen, dass auch der Stoffwechsel gesteigert wird, wenn wir auch nicht im Stande sind, hiefür specielle Nachweise zu erbringen.

Die Zahl der Athemzüge steht, wenn auch einzelne Ausnahmen registrirt wurden, im Allgemeinen in geradem Verhältnisse zur Zunahme der Temperatur und wird mit der Steigerung der letzteren erhöht. Bei Versuchen, welche an erwachsenen Menschen und Thieren in ähnlicher Weise angestellt wurden, hat man ebenfalls eine bedeutende Beschleunigung der Respiration beobachtet, doch lassen sich diese Ergebnisse mit den unserigen nicht ohne Vorbehalt vergleichen, da bei den erwähnten Versuchen die Individuen in stark geheizten Räumen sich befanden und die warme Luft mit den Lungen selbst in unmittelbaren Contact kam, während in unserem Falle die Säuglinge freie athmosphärische Luft von 17—18° C. eingeathmet haben. Für unsere Versuche ist die Erklärung nicht von der Hand zu weisen, dass der durch den Einfluss der mechanischen Wärme lebhafter gewordene Stoffwechsel in den Geweben ein grösseres Bedürfniss nach Sauerstoff und dadurch eine verstärkte Thätigkeit der Respirationsorgane zur Folge hat. Ob dabei nicht etwa auch ein directer Einfluss der mechanischen Wärme auf das Nervensystem sich geltend macht, darüber finden wir in unseren Versuchen keine Stützpunkte. Welche Ursachen aber auch vorhanden sein mögen, so ist es sicher, dass durch die Einwirkung der mechanischen Wärme die Athmung lebhafter wird und dass dadurch auch die eigene Wärmeproduction etwas gesteigert wird. Die Wärmeabgabe durch die Lungen



dürfte, wenn man die an Erwachsenen ausgeführten Versuche berücksichtigt, keinen besonderen Ausschlag geben.

Bezüglich der Art der Respiration ist noch eines Umstandes zu erwähnen. Bei frühzeitigen und marantischen Säuglingen mit subnormalen Temperaturen war es charakteristisch, dass trotz der Temperatursteigerung um *mehrere* Grade die Zahl der Athemzüge die normalen Grenzen insolange nicht zu überschreiten strebte, als die Temperatur sich unter 38° hielt und dass die Respiration leicht vor sich ging. Dagegen haben wir in drei Fällen bei gut entwickelten, gesunden Säuglingen, wo die Normaltemperatur auf 39° gesteigert wurde, nebst der Beschleunigung der Respiration auch eine Dyspnoe (Lufthunger?) auftreten gesehen, die nach Entfernung der Wärmeflasche sofort verschwand. Diese nur bei bedeutender Steigerung der Temperatur auftretende Erscheinung müssen wir im Interesse der vorsichtigen Anwendung der Wärmeapparate erwähnen. Was die Ursache der Dyspnoe betrifft, so kann man dieselbe nicht aus der Temperatursteigerung allein erklären, da bei fieberhaften Krankheiten, wenn Herz- und Athmungsorgane nicht afficirt sind, eine Dyspnoe nicht beobachtet wird. Dieselbe muss als eine directe Folge der mechanischen Wärme angesehen werden, welche, wie *Rosenthal* [1]) annimmt, ihre Wirkung dadurch ausübt, dass die Athmungsorgane das für den gesteigerten Verbrennungsprocess nothwendige Luftquantum auch durch forcirte Thätigkeit dem Organismus zuzuführen nicht im Stande sind, während *Ackermann* [2]) und *Chauqeux* [3]) eine Wirkung auf dem Wege des Nervensystems annehmen.

Nebst der Beschleunigung der Respiration tritt die Steigerung der Herzthätigkeit hervor, was auch bei Thierexperimenten beobachtet wurde. Diese Erscheinung ist das Resultat mehrerer zusammenwirkenden Factoren, die von einander nicht getrennt werden können. Wenn wir den ziemlich strengen Parallelismus zwischen Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung bei unseren Versuchen ins Auge fassen, so scheint unter diesen Factoren doch die mechanische Wärme selbst die Hauptrolle zu spielen und es wäre nur fraglich, auf welchem Wege der thermische Reiz vermittelt wird und ob derselbe auf die Nervencentra im Gehirn oder Herzmuskel einwirkt. Für letzteres würden einige Thierversuche (*Preyer's* Spec. Physiologie des Embryo) sprechen, welche sich mit der directen Wirkung thermischer Reize auf das Herz befassen. Die anderen Factoren, welche zur Pulsbeschleunigung noch beitragen, sind die

1) Z. Kenntniss der Wärmeregul. bei warmblüt. Thieren. Erlangen 1872.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866 Bd. VI.

3) Journ. de Phys. T. VII. p. 57.



beschleunigte Respiration, die Erweiterung der Capillargefässe, die Steigerung des Stoffwechsels etc.

Wenn wir die Hauptmomente der Wirkung der mechanischen Wärme zusammenfassen, so finden wir in der Steigerung der Centraltemperatur, der Insufficienz der Wärmregulirung, der Beschleunigung der Herz- und Lungenthätigkeit, sowie der Erhöhung des Stoffwechsels einen Symptomencomplex, welcher eine auffallende Aehnlichkeit mit den Erscheinungen des Fiebers hat. Diese Aehnlichkeit ist jedoch nur eine formelle, indem die erhöhte Temperatur nicht ein Product des Organismus selbst, sondern von Aussen aufgenommene und gebundene Wärme ist, während die übrigen Erscheinungen grösstentheils nur Consequenzen sind, welche (bei Entfernung der Wärmequelle) ebenso leicht zum Verschwinden gebracht werden können, als sie künstlich erzeugt wurden. Man kann deshalb bei diesem Symptomencomplexe streng genommen nicht von einem fieberhaften Zustande sprechen, für dessen Zustandekommen ein inneres Agens das Wesentlichste ist.

Die Kenntniss der Wirkung höherer äusserer Temperaturen auf den Organismus namentlich jener Säuglinge, bei denen durch mangelhafte Entwicklung oder durch atrofische Zustände ein mangelhafter oder tief gesunkener Stoffwechsel vorhanden ist, war vom praktischen Standpunkte nothwendig. Wir haben erfahren, dass die Körpertemperatur, die Herz- und Respirationsthätigkeit durch Anwendung eines äusseren Wärmeapparates so gesteigert werden können, dass sie sich wie bei gut entwickelten oder gesunden Säuglingen verhalten. Aber es ist unleugbar, dass dieser künstlich hervorgerufene Zustand nicht dem Status quo dieser herabgekommenen Individuen entspricht und es wäre vom theoretischen Standpunkte die Frage erlaubt, ob durch den künstlich gesteigerten Stoffwechsel nicht etwa die Corruption des Organismus eher befördert wird.

Zur Lösung dieser Frage ist eine grosse Reihe klinischer Beobachtungen nothwendig. Sicher ist es, dass die meisten frühzeitigen Säuglinge schon in den ersten Tagen oder Wochen zu Grunde gehen und die Obductionen sprechen dafür, dass die Todesursache häufig in dem unentwickelten Zustande gelegen ist. Wenn daneben auch acquirirte Krankheiten gefunden werden, so ist gewiss die mangelhafte Entwicklung für die Aetiologie und den Verlauf derselben von entscheidender Bedeutung.

Gegenüber dieser Erfahrung steht uns eine sehr bemerkenswerthe Beobachtungsreihe zur Verfügung. *Auvard* (l. c.) hat nämlich 93 frühzeitige Kinder in seinem Erwärmungsapparate (Couveuse) bei einer constanten Temperatur von 30° C. durch Tage und Wochen



liegen gelassen. Von diesen 93 Säuglingen sind nur 31 gestorben, die anderen 62 gediehen befriedigend, das Körpergewicht nahm von Tag zu Tag zu. Wenn wir noch hinzufügen, dass das Initialgewicht bei manchen dieser Kinder zwischen 1650—1910 Gm. betrug und die Geburt bei etlichen 3 Monate ante terminum stattfand, sowie dass noch gefährliche Krankheitserscheinungen (Oedeme hypothermique, Athrepsie) vorhanden waren, so sprechen diese empyrischen Thatsachen keinesfalls dafür, dass der Anfenthalt in höher temperirten Medien schädlich wäre, sondern wir stehen vor einem überraschenden Erfolge von grosser Tragweite. *Auvard* hat jedoch — von 3 Fällen abgesehen — das Verhalten der Körpertemperatur nicht verfolgt.

Zur Beurtheilung des Einflusses der mechanischen Erwärmung müssen wir auch die übrigen Lebenserscheinungen der frühzeitigen Kinder berücksichtigen. Das abnorme Verhalten der Körpertemperatur, welche einen Massstab des Stoffwechsels bildet, ist sehr bemerkenswerth und die niedrigen Temperaturen sind namentlich in Anstalten wohl bekannt. Es können zwar Fälle vorkommen, wo die subnormale Temperatur eines frühzeitigen Säuglings durch eine acquirirte fieberhafte Erkrankung gesteigert wird und die Anal-Temperatur noch immer unter der Norm steht, d. h. dass trotz der subnormalen Temperatur Fieber vorhanden ist.

In einem anderen Falle kann bei einem frühzeitigen Kinde, dessen Temperatur sich continuirlich unter der Norm hielt, ein plötzlicher Aufstieg auf 37° ein hohes Fieber bedeuten. Aber von diesen schwer zu beurtheilenden Verhältnissen abgesehen, verdient die Frage, ob und welchen Einfluss die subnormale Temperatur an und für sich auf den Organismus ausübt, eine besondere Aufmerksamkeit. Es ist gewiss, dass grosse Abkühlungen beim Menschen und das hiedurch verursachte Sinken der Eigenwärme bis zu einer gewissen Grenze solche anatomische und physiologische Veränderungen in den Geweben veranlassen, dass dieselben durch compensatorische Einflüsse nicht mehr ausgeglichen werden. Dafür sprechen auch die Versuche an Thieren, die bewiesen haben, dass der Wärmeverlust an und für sich als actives Agens von lebenswichtiger Bedeutung ist. Inwiefern die tiefen subnormalen Temperaturen der frühzeitigen Kinder an sich das Leben activ beeinflussen, lässt sich schwer beurtheilen, da die Wärmebildung mit den übrigen Lebenserscheinungen eng verknüpft ist; doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie schon an sich nicht gleichgiltig sind. Eine Erscheinung, welche jedenfalls zu der relativen Lebensfähigkeit der Säuglinge in auffallendem Gegensatze steht, ist die Beobachtung, dass frühzeitige Kinder mit Temperaturen, welche bei Erwachsenen selbst im prae-



mortalen Stadium nur selten vorkommen und gewöhnlich nur kurz andauern, noch 5—6 Tage lang oder noch länger vegetiren können. *Wunderlich* hebt hervor, dass der Erwachsene bei einer Temperatur von 34° C. nur einige Stunden leben kann; niedrigere Temperaturen sind als Seltenheiten bekannt. Bei frühzeitigen Kindern gehören aber solche Temperaturen mit langer Dauer zu gewöhnlichen Ereignissen.

Die Versuche *Auvards* haben den grossen Nutzen der künstlichen Wärme bei frühzeitigen Kindern genügend gezeigt. Wir selbst haben bei unseren Untersuchungen vorwiegend die Feststellung einiger Grundsätze über die physiologische Wirkung der künstlichen Wärme im Auge gehabt und die praktische Seite weniger verfolgt. Trotzdem haben wir auf Grund einzelner Beobachtungen, in denen wir die Wärmeflasche systematisch anwenden sahen den Eindruck erhalten, dass die continuirliche Anwendung der künstlichen Wärme bei frühzeitigen Kindern mit subnormalen Temperaturen ein wichtiges Mittel für die Erhaltung des Lebens ist, und dass die Compensirung der niedrigen Temperaturen wenigstens das letale Ende bedeutend hinausschieben kann. Wir haben mehrere frühzeitige Kinder von 1600—2000 Gm. Körpergewicht und mit Temperaturen von 35°—31° C. beobachtet, bei denen durch systematische Anwendung der Wärmeflasche eine continuirliche Normaltemperatur durch Wochen lang erhalten wurde, und bei welchen, sobald die Wärmeflasche auf 1—2 Stunden versuchsweise entfernt wurde, sofort ein starker Rückfall der Temperatur eintrat. Für das bessere Befinden dieser Kinder sprachen nicht nur die Körpergewichtszunahmen, sondern der lebhaftere Gesichtsausdruck und die lebhaften Körperbewegungen, welche mit dem Sinken der Körpertemperatur sich merklich änderten.

Ausser den frühzeitigen Kindern können auch andere Säuglinge die künstliche Wärme benöthigen. Vor Allem sind es die durch vorausgegangene oder bestehende Erkrankungen (namentlich acute Darmcatarrhe) atrofischen Säuglinge mit tiefen subnormalen Temperaturen. Die Bedeutung der mechanischen Wärme sind wir hier noch weniger zu beurtheilen im Stande. Unsere Versuche sprechen nur dafür, dass die Wirkung der mechanischen Wärme bei solchen Kindern sich in gleich auffallender Weise gezeigt hat, als bei den frühzeitigen. Aus der Reihe unserer Beobachtungen wollen wir nur eines Falles erwähnen, bei welchem die continuirliche Anwendung der Wärmeflasche von unzweifelhaft lebensrettendem Erfolge war.

R. A. (Gewicht bei der Geburt 3120 Gm.) wurde am 14. November 1883 aus der Gebäranstalt in die Findelanstalt transferirt.



Gewicht des 11 Tage alten Kindes bei der Aufnahme 2660 Gm., starker Icterus, Conjunctivitis, Stomatitis, leicht blutende kleine Substanzverluste am Zahnfleische des Oberkiefers. Am 15. November tritt ein hartnäckiger Darmcatarrh auf, der trotz aller Diätordnung und Medication bis Mitte Februar 1884 fortdauert. Dazu gesellt sich eine Bronchitis capillaris und beiderseitiger Ohrenfluss. Das Kind magert aufs äusserste ab. Am 8. Jänner ist das Kind collabirt, T. 31·5° C. (!), Körpergewicht 2100 Gm. (1020 Gm. Abnahme), hat keine Kraft die Brust zu nehmen und wird mit Eiweisslösung genährt; Athmung oberflächlich, aussetzend, das Kind wie moribund. Von nun an wird die Wärmflasche systematisch angewendet (täglich fünfmal frische Füllung) und wird die Körpertemperatur künstlich in den normalen Grenzen erhalten. Während der ersten 8 Tage sinkt die Temperatur, sobald die Wärmeflasche auf 1—2 Stunden entfernt wird, sofort auf 34°—32° C. und hebt sich nach Wiederanlegung derselben rasch wieder zur Normalgrenze, woraus zu erkennen war, dass die Erhaltung der Normaltemperatur nur der künstlichen Erwärmung zuzuschreiben war. Mitte Februar fängt das Kind an zuzunehmen, die Diarrhoe hört auf, das Kind nimmt wieder die Brust. Von nun an verschwanden die Krankheits-Symptome und wurde das Kind mit einem Körpergewichte von 3520 Gm. in die äussere Pflege entlassen.

Bei der Besprechung der Indicationen der künstlichen Wärmezuführung müssen wir auch die *gesunden, gut entwickelten Neugeborenen* berücksichtigen, welche unter Umständen einer äusseren Wärmequelle benöthigen können. Die künstliche Erwärmung dürfte vielleicht immer nothwendig sein, wenn der Neugeborne, z. B. bei Gassengeburten oder bei länger dauernden Belebungsversuchen (Asphyxie), nach der Geburt nicht schnell genug in seinen Polster eingewickelt werden kann, wodurch, wie wir dies öfters beobachtet haben, in kurzer Zeit Temperaturerniedrigungen um 4—5° C. unter die Norm bewirkt werden können. Dieser Wärmeverlust wird bei gut entwickelten kräftigen Neugeborenen, wenn die Athmung gut ist, auch spontan ersetzt, wenn das Kind nur einfach in den Polster gehüllt wird. Ob aber solche hochgradige und langdauernde Abkühlungen nicht schon an sich einen nachtheiligen Einfluss besitzen, und ob dieselben nicht ein wichtiges disponirendes Moment für die häufigen Erkrankungen der ersten Lebenstage bilden, ist eine ernst zu erwägende Frage. Unerlässlich aber ist die sofortige Anwendung der künstlichen Erwärmung unter den früher erwähnten Verhältnissen bei schwach geborenen Neugeborenen (z. B. Zwillingen) oder frühzeitigen Kindern, weil bei diesen die Compensirung der Abkühlung



durch eigene Wärmeproduction häufig nicht erfolgt, und weil bei diesen Abkühlungen von 4—5° C. sehr gewöhnlich sind, wenn nicht durch die Anwendung eines warmen Mediums vorgebeugt wird. Aber auch andere Umstände können die Nothwendigkeit der mechanischen Erwärmung nothwendig machen, besonders in den ersten 24 Stunden nach der Geburt, wo die Eigenwärme sich durch eine besonders grosse Labilität auszeichnet. Wie häufig diese Nothwendigkeit vorhanden ist, ist aus 251 Wärmemessungen an Kindern, welche im Laufe *des ersten Lebenstages* aus der kaum 100 Schritte weit entfernten Gebäranstalt in das Findelhaus übertragen wurden, ersichtlich. Die Aufnahme der Temperatur erfolgte sofort nach dem Eintreffen in das Institut. In 219 Fällen stand die Analtemperatur *unter* 37° C. und zwar:

Zwischen	31·0—31·5° C.	bei	2	Neugeborenen
„	33·0—33·5° C.	„	3	„
„	33·5—34·0° C.	„	1	„
„	34·0—34·5° C.	„	5	„
„	34·5—35·0° C.	„	4	„
„	35·0—35·5° C.	„	27	„
„	35·5—36·0° C.	„	26	„
„	36·0—36·5° C.	„	112	„
„	36·5—37·0° C.	„	39	„
„	37·0—37·5° C.	„	32	„
			251	„

Die Geburtshelfer haben sich auch seit langer Zeit veranlasst gesehen, bei neugeborenen Kindern die künstliche Erwärmung anzuwenden, und haben zu praktischen Zwecken verschiedene Wärmeapparate benutzt, doch entbehrt bisher die praktische Anwendung derselben einer wissenschaftlichen Grundlage, da die Wirkung der mechanischen Wärme auf Säuglinge bisher nicht den Gegenstand einer experimentellen Untersuchung gebildet hat, und das (zuweilen heroisch wirkende) Mittel ohne Kenntniss seiner Wirkung und Bedeutung angewendet wurde. Wir sind entfernt zu glauben, dass unsere Untersuchungen den Gegenstand erschöpft haben, und glauben nur einige wichtige Thatsachen constatirt zu haben, die durch weitere Beobachtungen ergänzt werden müssen.

Unter den Apparaten, welche in der Praxis als künstliche Wärmequellen angewendet werden, ist die Wärmeflasche eines der ältesten und gebräuchlichsten. Auch wir haben uns derselben bei unseren Versuchen bedient. Ueber die Art der Anwendung wollen wir nur einige Bemerkungen machen.

Für alle Erwärmungsapparate muss als Grundsatz gelten, dass zunächst die Indication erwogen werden muss. Während einerseits die Anwendung der Wärmeflasche bei einem jeden neugeborenen Kinde ohne Auswahl zum mindesten überflüssig ist, muss anderseits in solchen Fällen, welche die künstliche Wärme benöthigen, der Grad der subnormalen Temperatur berücksichtigt werden, um darnach die Temperatur der äusssern Wärmequelle zu bemessen. Dabei müssen aber auch einigemal des Tages Messungen der Körpertemperatur vorgenommen werden, um die Wirkung zu controliren und ein Zuviel oder Zuwenig zu vermeiden.

Auch wenn der Apparat allen technischen Anforderungen entsprechen würde, ist diese Controle des Verhaltens der Körpertemperatur nothwendig, da die individuellen Eigenschaften, die Veränderlichkeit der Wärmebildung im Vorhinein nicht zu bestimmen ist.

Ein weiteres Erforderniss ist, dass die Behandlung der Wärmeflasche nicht ausschliesslich dem Wartepersonale anvertraut werde, denn abgesehen davon, dass dasselbe deren Bedeutung im Allgemeinen und besonders in Hinsicht auf einen speciellen Fall zu beurtheilen nicht in der Lage ist, ist der Uebelstand nicht zu vermeiden, dass die ärztliche Anordnung nur formell ausgeführt wird. Diesen Umstand können wir nicht verschweigen, da wir an Kindern, die ausser dem Kreise unserer Beobachtungen lagen, Gelegenheit hatten zu erfahren, dass die Wärmeflasche unzweckmässig und in Folge dessen auch wirkungslos angewendet wurde. In solchen Fällen war die Wärmeflasche mit einem Wasser von 35—40° C. gefüllt, was zur Erwärmung des Polsters ungenügend ist, oder sie lag in anderen Fällen nur unter den Füssen des Kindes, weil diese der Wärterin kalt schienen u. s. w.

Wenn auch bei der Mangelhaftigkeit des Apparates, wie es die Wärmeflasche ist, und bei dem wesentlich moderirenden Einflusse der umhüllenden Medien für den anzuwendenden Temperaturgrad des Wassers ein grosser Spielraum offen steht, so ist es doch wünschenswerth, die Temperatur desselben mit dem Thermometer zu bestimmen. Nach unserer Erfahrung entspricht für die praktische Anwendung der Wärmeflasche bei subnormalen Temperaturen frühzeitiger und marantischer Säuglinge, wiewohl dieselben verschieden sein können, für die meisten Fälle eine Wassertemperatur von ungefähr 70° C., und es genügt, eine frische Füllung 4—5stündlich vornehmen zu lassen. Bei 5—6 frischen Füllungen im Tage hält sich dann gewöhnlich die Temperatur um die normalen Grenzen, und wenn dies auch nicht der Fall ist, so kommt wenigstens bei dem erwähnten Temperaturgrade keine excessive Wirkung vor. In Fällen, wo besonders niedrige Temperaturen (31—32° C.) vorkommen und eine rasche



Erwärmung nothwendig ist, kann die erste Füllung mit siedwarmem Wasser vorgenommen und nach 5—6 Stunden kühleres verwendet werden. Endlich soll erwähnt werden, dass der Wechsel der Wärmeflaschen auch in der Nacht vorgenommen werden muss, da sonst grosse Abkühlungen wieder eintreten.

Obwohl die Wärmeflasche der Anforderung, constante Wärmeverhältnisse zu erhalten, nicht entspricht und die Temperatur der umhüllenden Medien (Pölster) nicht genau bestimmbar und regulirbar ist, so hat sie doch wegen ihrer Billigkeit, Reinlichkeit, der Leichtigkeit ihrer Behandlung und Unterbringung im Bettchen mehrfache praktische Vortheile.

Neben der Wärmeflasche ist noch hie und da die Wärmewanne in Gebrauch. Ein Exemplar steht auch in der Requisitenkammer der Prager Findelanstalt. Es ist dies eine doppelwandige Zinkblechwanne, welche in einem Holzbettchen unterbracht ist. Zwischen die Wände derselben wird heisses Wasser gegossen und das in seinen Polster eingewickelte Kind auf eine Rosshaar-Matratze in die Wanne gelegt. Mit diesem Apparate haben wir an 11 gesunden Kindern Versuche gemacht und die Ergebnisse in Tab. XV zusammengefasst. Die Kinder blieben eine Stunde lang in der Wanne. Die Bestimmung der Analtemperatur, des Pulses und der Respiration wurde unmittelbar vor (*v.*) und nach (*n.*) dem Versuche vorgenommen. Die Lufttemperatur in der Wanne wurde mit einem Thermometer controlirt, welches an dem Polster des Kindes derart befestigt war, dass der Quecksilberbehälter mit dem Munde des Kindes in gleicher Ebene, doch etwas seitlich verschoben stand. (Tab. XV, p. 361.) In den Fällen 1—5 bewegte sich die Lufttemperatur zwischen 21—25° C., also tiefer, wie z. B. die Temperatur im Hochsommer. Die Central-Temperatur hat in einem Falle (4) keine Veränderung gezeigt, in den anderen vier Fällen nahm sie um 0·5°—0·7° C. zu. Die Zahl des Pulses und der Respiration erfuhr keine nennenswerthe Veränderung.

In den letzten Fällen 6—11 bewegte sich die Lufttemperatur zwischen 28—40° C., wie das bei den einzelnen Beobachtungen notirt ist. Die Anal-Temperatur hat dabei um 0·6—2·0° C. zugenommen. Dem entsprechend nahm auch die Zahl des Pulses um 3—34 zu; dagegen zeigt die Respiration nur in zwei Fällen (7, 9) eine auffällige Vermehrung. Im Falle 9, bei welchen die Zahl der Athemzüge bis 120 stieg, war die Respiration gleichzeitig etwas dispnoisch, während sie in den übrigen Fällen ungestört vor sich ging. Bei 3 unter den letzten 6 Fällen zeigte sich eine intensive Röthung des Gesichtes und war die Schleimhaut des Mundes, besonders der Zunge trocken. Die Kinder schliefen ruhig in der Wanne.



XV.

In die Wärmewanne 1 Stunde lang gelegte Säuglinge.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temperatur der Luft	Anal-Temperatur	Puls	Respiration	Zunahme d. Temperatur	Anmerkungen
1	1 T.	2730	23° C.	v. 37·0 n. 37·6	105 120	38 40	0·6	Initialgew 2790
2	„	2150	24° C.	v. 36·2 n. 36·7	110 122	40 44	0·5	Initialgew. 2240 Frühgeburt
3	2 T.	1900	21° C.	v. 35·5 n. 35 5	91 89	27 28	—	Initialgew. 1980 Geb. 8 Mon.
4	4 T.	3280	25° C.	v. 37·1 n. 37·6	110 114	41 39	0·5	Initialgew. 3380
5	13 T.	2340	24·5° C.	v. 36·1 n. 36·8	106 110	39 31	0.7	Initialgew. 2940
6	1 T.	3020	28° C.	v. 36·9 n. 37·5	115 118	40 40	0·6	Initialgew. 3100
7	„	2940	38° C.	v. 36·4 n. 38·0	135 150	52 66	1·6	Initialgew. 3080. Gesicht lebh. geröth. Mund trock.
8	3 T.	2630	38° C.	v. 35·2 n. 37·2	102 112	41 40	2·0	Initialgew. 2970, Gesicht etwas geröth. Mund trock.
9	3 T.	3210	40° C.	v. 36·9 n. 38·4	106 140	64 120	1·5	Initialgew. 3200. Gesicht lebh. roth; Mund trock. Athmung dispnoisch
10	6 T.	2790	40° C.	v. 36·7 n. 38·2	130 136	34 35	1·5	Initialgew. 2920
11	8 T.	2890	40° C.	v. 35 6 n. 37·0	90 116	36 40	1·4	—

Aus der geringen Anzahl und der kurzen Beobachtungsdauer der Versuche können wir keine weitgehenden Schlüsse machen. Die warme Luft, welche die Kinder einathmeten, hat bei dieser Versuchsreihe vielleicht ihre Wirkung auch auf dem Wege der Respirationsorgane entfaltet. Dass die Einathmung einer auf 36—37° C. temperirten Luft bei Thieren eine bedeutende Erhöhung der Körpertemperatur bedingt, selbst dann, wenn der übrige Körper dabei in einem kälteren Raume ist, dass ferner die Einathmung kalter Luft die entgegengesetzte Wirkung hervorbringt, haben *Ackermann's* Beobachtungen bewiesen. Daraus lässt sich schliessen, dass auch in jenen zahlreich ausgeführten Versuchen, wo Menschen oder Thiere der höheren Lufttemperatur eines stark geheizten Locales ausgesetzt waren, die erzielte Steigerung der Körpertemperatur zum Theile auf dem Wege der Respirationsorgane stattgefunden hat. Wir erwähnen

dieser Umstände, um die Annahme zu ermöglichen, dass bei Säuglingen schon ein kurzes Verweilen in einer auf 24—25° C. temperirten Luft zur Erhöhung der Körpertemperatur beitragen kann. Bei erwachsenen Menschen hat *Senator* in einer Aussentemperatur von 27—37° C., bei Hunden hat *Rosenthal* zwischen 11—32° C. die Körpertemperatur unverändert gefunden. Gegenüber diesen Beobachtungen erhält die Annahme einer im Vergleiche zum Erwachsenen ungenügenden Accomodations-Fähigkeit der Säuglinge neuerliche Beweise und es wäre nach diesen Erfahrungen auf das Verhalten der Eigenwärme der Säuglinge unter dem Einflusse der Hochsommer-Temperaturen die Aufmerksamkeit zu richten.

Diese Versuchsreihe spricht auch dafür — und dies ist für die Construirung von Erwärmungsapparaten wichtig, — dass die den ganzen Körper gleichmässig umgebende warme Luft die Steigerung der Körpertemperatur rascher zu Stande bringt, als wie wenn die Wirkung der Wärme nur auf eine kleinere Körperpartie concentrirt ist. Unsere Beobachtungen lassen vermuthen, dass bei einem längeren Verweilen in der Wanne eine sehr hochgradige Erhöhung der Temperatur hätte veranlasst werden können. Dies sowie die Grösse und schwere Handhabung des Apparates, die Nothwendigkeit häufiger Füllungen und vielleicht auch andere Rücksichten machen die Wärmewanne für den praktischen Gebrauch nicht empfehlenswerth.

Zu ähnlichen Zwecken hat *Winckel*[1]) das permanente Bad empfohlen. Indem wir bezüglich der Beschreibung des Apparates auf die Originalmittheilung verweisen, wollen wir hier nur erwähnen, dass bei diesem Verfahren das neugeborene Kind in einem 36—37° C. warmen Wasser liegt, welches den Körper bis auf Kopf und Hals umgibt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das permanente Bad unter gewissen Verhältnissen (bei ausgebreiteter Intertrigo oder gewissen Hauterkrankungen) auch für Säuglinge nutzbringend angewendet werden kann, wie auch dermatologische Kliniken davon erfolgreichen Gebrauch machen. Was aber die continuirliche Anwendung desselben bei frühzeitigen oder marantischen Säuglingen betrifft, die einer Wärmeaufnahme benöthigen, so stösst namentlich in Instituten, wo die leichte Handhabung und Reinhaltung zu den ersten Erfordernissen eines Apparates gehören, die Anwendung auf ziemlich grosse Schwierigkeiten. Bisher ist auch die Wirkung des Apparates nicht genügend studirt, was um so mehr nöthig wäre, als bekanntlich selbst bei Erwachsenen die Wirkung der trockenen und feuchten Wärme eine verschiedene ist.

1) Ueber Anwendung permanenter Bäder bei Neugeb. Centr. f. Gyn. 1881 Nr. 1—3.



Der neueste Erwärmungs-Apparat ist die von *Auvard* empfohlene „Couveuse“, deren Beschreibung in der citirten Abhandlung zu finden ist. Gegenüber anderen Apparaten hat dieselbe den grossen Vortheil, dass die Wärme ziemlich sicher regulirbar ist. Trotz der erfolgreichen Resultate, welche *Auvard* erzielte, möchten wir nur bemerken, dass wir uns nicht mit einem Apparate befreunden könnten, in welchen das Kind wie in eine Schachtel gelegt wird und mit der Aussenwelt nur durch ein Glasfenster communicirt. Abgesehen von diesem subjectiven Urtheile müssen wir noch bemerken, dass die Ventilation des Apparates kaum hinreichend genug vor sich gehen kann und die Einathmung einer auf 30° C. temperirten Luft und die dadurch erfolgende Austrocknung der Mundschleimhaut mit Rücksicht auf das Entstehen von Mundkrankheiten Aufmerksamkeit verdient.

Nach kurzer Besprechung der gebräuchlichen Erwärmungsapparate möchten wir nur die Anforderungen skizziren, welche an einen derartigen Apparat zu stellen wären. Der Zweck desselben ist nicht die Erwärmung eines leblosen Gegenstandes, und daher liegt die Hauptschwierigkeit der Construction nicht in technischen Hindernissen, sondern in den Verhältnissen des Organismus, dessen veränderliche Wärmebildung nothwendig erheischt, dass die Temperatur der Wärmequelle nach dem jeweiligen Bedürfnisse regulirbar wäre. Das Medium selbst, an welches die Wärme gebunden ist, hat eine wichtige Bedeutung. Die Versuche an Erwachsenen, welche die Wirkung der warmen, trockenen, dunstgesättigten Luft und der warmen Bäder untersuchten, sprechen dafür, dass die trockene Wärme anzuwenden ist, welche sowohl an die Luft als an die Umhüllung des Kindes gebunden werden kann. Unerlässlich scheint es uns, dass der Säugling dabei die freie, nicht erwärmte atmosphärische Luft einathme. Dabei müssen auch die Reinhaltung, leichte Handhabung und Wohlfeilheit berücksichtigt werden. Von Vortheil ist die leichte Anbringung des Apparates im Bettchen des Kindes. Die Construirung eines zweckentsprechenden, möglich vollkommenen Apparates wäre sehr wünschenswerth; aber auch einem solchen gegenüber werden wir festzuhalten haben, dass er nur eine Maschine ist, auf die man sich nur dann verlassen kann, wenn die Wirkung controlirt wird.

Die Beobachtungen, welche aus unseren Versuchen mit der Wärmeflasche hervorgingen, werden vielleicht auch für andere ähnliche Apparate geltend sein. Da jedoch Gradationsunterschiede in der Beeinflussung des Organismus warscheinlich sind, so ist es nothwendig, dass bei einem jeden Apparate die physiologische Wirkung studirt werde, denn nur solche Untersuchungen können die Praxis

auf sicheren Boden stellen. Der Gegenstand selbst verdient wohl die entsprechende Aufmerksamkeit. Wenn die ärztliche Praxis mit Eifer gegen die hohen, fieberhaften Temperaturen anzukämpfen sucht und deshalb mit grösster Sorgfalt den Fieberverlauf überwacht, so muss sie auch gegen die subnormalen Temperaturen, welche gewiss auch von vitaler Bedeutung sind, Mittel zu finden trachten. Gegenüber den zahlreichen Versuchen in jener Richtung liegt nach den entgegengesetzten hin ein unverhältnissmässig grosser Indifferentismus vor.

Wir hielten es für wünschenswerth, uns über die Leistungen der Watta-Einhüllung Aufschluss zu verschaffen, da diese als ein die Wärmeabgabe beschränkendes Mittel namentlich bei frühzeitigen

XVI.

Einhüllung in Watta 2—6 Stunden lang.

Nro.	Alter	Körpergewicht	Anal-Temperatur				Veränderung d. Temper.	Anmerkungen
			vor	während der Einhüllung				
1	1 T.	3300	37·5	37·4	—	—	— 0·1	—
2	2 T.	3100	36·8	37·2	—	—	0·4	—
3	3 T.	3020	36·4	36·3	—	—	— 0·1	—
4	9 T.	3680	37·1	37·0	—	—	—	—
5	9 T.	3200	37·0	37·0	—	—	—	—
6	6 T.	2400	37·0	37·3	—	—	0·3	Initialgewicht 2650
7	7 T.	2880	36·7	37·3	37·3	36·8	0·6	Initialgewicht 2900
8	8 T.	2540	35·7	35·9	—	—	0·2	Initialgewicht 2900
9	11 T.	2970	37·2	37·6	—	—	0·4	Initialgewicht 2830
10	2 T.	1620	34·2	34	—	—	— 0·2	Frühzeitige (Nr. 10—14): Initialgewicht 1800 Allgemein. Sclerem
11	2½ T.	1660	34·5	34·5	34·3	—	— 0·2	Initialgewicht 1815
12	2½ T.	1370	33·6	33·6	33·3	—	— 0·3	Initialgewicht 1530
13	19 T.	1900	36·9	37·0	—	—	0·1	Initialgewicht 2150
14	20 T.	2100	36·6	36·8	—	—	0·2	Initialgewicht 2260
15	4 T.	2060	34·3	34·6	34·9	34·8	0·6	Initialgewicht 2270 Jcterus; Diarrhoe; erschöpft.
16	11 T.	1800	36·7	37·5	—	—	0·8	Initialgewicht 2400 5 Tage Diarrhoe; sehr atrophisch.
17	11 T.	2380	32·1	32·9	—	—	0·8	Initialgewicht 2600 7 Tage Diarrhoe; vor zwei Tage schwache Convulsionen.
18	2½ M.	2500	37·7	37·5	37·6	37·3	— 0·4	Initialgewicht 3120 Sehr atrophisch. Stomatitis ulcerosa; zeitweise Diarrhoe.

Kindern verwendet wird und darauf bezügliche Untersuchungen bisher nicht gemacht wurden.

Die in Tab. XVI gruppirten 18 Säuglinge wurden in zwei dicke Schichten Watta eingehüllt und wie gewöhnlich in den Polster gewickelt. Die Beobachtung der Temperatur geschah 2—6 Stunden lang und wurden die Messungen 2stündlich gemacht. In den Fällen 1—9, welche gut und etwas schwächer entwickelte Kinder betrafen, veränderte sich die Temperatur entweder gar nicht oder sie nahm um einige Zehntel zu oder auch ab. Bei den frühzeitigen (Fall 10—14), stellte sich eher eine geringe Abnahme ein. Bei den marantischen (Nr. 15—18) nahm mit Ausnahme eines Falles die Temperatur um 0·6°—0·8° C. zu. Puls und Respiration blieben der Temperatur entsprechend. Die Dauer der Beobachtung war zwar in der Mehrzahl der Fälle kurz, doch hinreichend genug für den Beweis, dass die Wattaeinhüllung, wenn sie auch zuweilen durch Beschränkung der Wärmeabgabe eine geringe Zunahme der Temperatur erzielen kann, ihrer Aufgabe nicht gewachsen ist. Sie leistet eben nicht mehr als ein guter Federpolster. Bei den frühzeitigen und marantischen Kindern kömmt es auch nicht so sehr auf eine Beschränkung der Wärmeabgabe an, da auf solche Weise die Normaltemperatur nicht erreicht wird, sondern es handelt sich um eine positive Wärmezuführung.

Um den Unterschied zwischen den Leistungen der Wattaeinhüllung und der Wärmeflasche evidenter zu machen, haben wir bei 11 Säuglingen vergleichende Versuche gemacht, die in Tb. XVII (p. 366) zusammengestellt sind. Die Beobachtungen sind an zwei aufeinander folgenden Tagen gemacht worden. Von den beiden Ziffernreihen bezieht sich die obere (*w*) auf die Wattaeinhüllung, die untere (*fl*) auf die Wärmeflasche. Zu den Daten der Tabelle sei nur kurz bemerkt, dass bei den frühzeitigen Kindern mit subnormalen Temperaturen (Nr. 7—11) die Analtemperatur während der Wattaeinhüllung bald Zunahme, bald Abnahme um einige Zehntelgrade zeigt und während die Wärmeflasche constante Zunahmen um 2·1—4·6° C. erzielte. Wir glauben nach diesen Beobachtungen, dass die allgemein üblichen Wattaeinhüllungen ihrem Zwecke nicht entsprechen.

Wir haben ferner bei 14 Säuglingen Wärmemessungen vorgenommen, um den Einfluss der einfachen Polstereinwicklung auf das Verhalten der Temperatur zu constatiren. Von einer tabellarischen Zusammenstellung absehend, wollen wir nur bemerken, dass bei gesunden, gut entwickelten Säuglingen die Constanz der Eigenwärme weder grössere Abnahmen noch bedeutendere Zunahmen zulässt, vorausgesetzt, dass sich die Temperatur der Umgebung in den entsprechenden Grenzen bewegt. Bei gesunkenem Stoffwechsel ist



XVII.

Vergleichung der Wirkung der Wärmflasche und Watta-Einhüllung.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Temperatur d. Wassers		Temp., Puls, Respir. vor d. Versuch	nach dem Versuch		Differenz d. Temperatur	Anmerkungen
1	1 T.	3360	70°	W.	37·5	37·4	—	— 0·1	
				Fl.	37·3	37·9	—	0·6	
2	1 T.	3150	80°	W.	36·8	37·2	—	0·4	
				Fl.	37·3	38·3	—	1·0	
3	3 T.	3200	70°	W.	36·4	37·3	—	0·9	
				Fl.	36·3	36.8	—	0·5	
4	8 T.	3200	80°	W.	37·0	37·0	—	—	
				Fl.	37·65	37·7	—	1·05	
5	6 T.	2400	75°	W.	37·0	37·3	—	0·3	Initialgewicht 2600
				Fl.	36·9	37·7	—	0·8	
6	11 T.	2520	70°	W.	35·7	35·9	—	0·2	Initialgewicht 2900
				Fl.	35·3	36·3	—	1·0	
7	2½ T.	1660	95°	W.	35·05	34·5	34·3	— 0·75	Zwillinge: Initialgew. 1815
				Fl.	32·9	35·7	37·5	4·6	
8	2½ T.	1370	85°	W.	34·05	33·6	33·3	— 0·75	Zwillinge: Initialgew. 1530
				Fl.	30·9	34·0	35·0	3·1	
9	2 T.	1420	75°	W.	34·2	33·8	—	— 0·4	Frühzeitig
				Fl.	33·0	35·1	—	2·1	Initialgewicht 1620
10	4 T.	2060	80°	W	34·3	34·6	34·9	0·6	Initialgewicht 2240. 2 Tage Diarrhoe
				Fl.	34·4	35·1	36·8	2·4	Im Harne Eiweiss.
11	11 T.	1650	100°	W.	32·1	32·7	—	0·6	Initialgewicht 2380 4 Tage Diarrhoe.
				Fl.	31·6	36·0	—	4·4	Stomatitis ulcer.

jedoch die einfache Polstereinhüllung zur Compensirung der subnormalen Temperatur unzureichend.

Endlich haben wir über eine Versuchsreihe zu referiren, welche sich auf den Einfluss der gewöhnlichen Reinlichkeitsbäder bezieht. Dass dieselben — trotz ihrer kurzen Dauer — die Eigenwärme des kindlichen Körpers beeinflussen, dafür sprechen *Bärensprungs* [1]) Beobachtungen an 7 Säuglingen in den ersten Lebenstagen. Die Analtemperatur nach dem Bade von 28° R. zeigte sich stets vermindert, u. z. 5mal um 0·3°, 1mal um 0·4°, 1mal um 0·6° R.

1) Unters. über d. Temper. des Foetus etc. Müllers Arch. f. Anat. u. Phys. 1851 p. 125.

Unsere an 32 Säuglingen gemachten Beobachtungen sind in Tab. XVIII zusammengefasst. Die erste Messung geschah unmittelbar vor dem Bade, wobei noch das Kind in seinem Polster blieb;

XVIII.

Veränderungen der Temperatur im Bade.

Nr.	Alter	Körpergewicht	Dauer des Bades	Anal-Temperatur		Differenz	Anmerkungen
				vor d. Bade	nach d. Bade		
1	6 T.	3350	10 Min.	37·1	37·1	—	
2	9 T.	3430	„	37·65	37·2	— 0·45	
3	9 T.	3680	„	37·15	37·05	— 0·01	
4	10 T.	3000	„	37 05	37·15	0·1	
5	10 T.	3400	„	37·4	37·6	0·2	
6	1 J.	9500	„	37·8	37·6	— 0·2	
7	11 T.	2400	„	37·0	36·5	— 0·5	Initialgewicht 2500
8	10 T.	2920	„	37·1	36·9	— 0·2	Initialgewicht 3080
9	2 T.	2700	„	36 85	37 5	0·65	
10	9 T.	2700	„	37 2	37·9	0·7	Initialgewicht 3000
11	9 T.	2700	„	36·15	36·9	0·75	Initialgewicht 2980 Icterisch.
12	9 T.	3170	5 Min.	37·2	36·6	— 0·6	
13	6 T.	3580	„	37·1	37·05	— 0·1	
14	8 T.	3080	„	37·45	37·4	— 0·05	
15	9 T.	3570	„	37·4	37·2	— 0·2	
16	9 T.	3710	„	37·6	37·4	— 0·2	
17	9 T.	4100	„	37·1	37·0	— 0·1	
18	9 T.	3350	„	37·3	37·0	— 0·3	
19	9 T.	3070	„	37·0	37·0	—	
20	10 T.	3050	„	37·2	37·1	— 0·1	
21	6 W.	4600	„	37·65	37·65	—	
22	2 M.	4800	„	37·6	37·8	0·2	
23	2 M.	5000	„	37·4	37·6	0·2	
24	2 T.	2860	„	36·2	36·1	— 0·1	Initialgewicht 2900
25	2 T.	2960	„	36·9	36·85	— 0 05	Initialgewicht 2900
26	9 T.	3100	„	37·2	37·2		Initialgewicht 2820
27	9 T.	2900	„	37 6	37·3	0·3	Initialgewicht 2930
28	9 T.	2620	„	37 1	37·0	— 0·1	Initialgewicht 2710
29	13 T.	2900	„	37·3	37·15	— 0·15	Initialgewicht 2970
30	6 T.	1510	„	34·15	34·15	—	Initialgewicht 1830
31	6 T.	1200	„	32·6	32·8	0 2	Initialgewicht 1530
32	21 T.	3020	„	37·3	37·7	0·4	

die zweite wurde unmittelbar nach dem Bade vorgenommen, nachdem das Kind sofort mit einem etwas aufgewärmten Polster bedeckt worden war. Die Temperatur des Badewassers betrug 28° R., die Dauer des Bades in den ersten 11 Fällen 10 Minuten, in den übrigen 21 Fällen 5 Minuten. Bei 10 Minuten Dauer zeigte sich in 6 Fällen eine Zunahme der Anal-Temperatur um 0·1—0.75° C., in 5 Fällen

Abnahme um 0·1—0·5° C., in 1 Falle keine Veränderung. Nach Bädern von 5 Minuten Dauer stellte sich bei 4 Säuglingen Zunahme um 0·2—0·4° C., in 13 Fällen Abnahme um 0·05—0·6° C. ein, in 4 Fällen blieb die Temperatur unverändert. Wir dürfen somit sagen, dass die gewöhnlichen Reinlichkeitsbäder in den meisten Fällen eine Veränderung der Temperatur beim Säuglinge herbeiführen, welche sich häufiger in einer geringen Ab- als Zunahme documentirt. Nach unseren Beobachtungen spielen hiebei die Entwicklungs-Proportionen des Kindes keine besondere Rolle. Es liegt auf der Hand, dass bezüglich der Modificirung der Eigenwärme den gewöhnlichen Reinigungsbädern eine grössere Bedeutung nicht zuzuschreiben ist. Immerhin sprechen aber auch diese Resultate für die mangelhafte Accomodationsfähigkeit der Säuglinge gegenüber thermischen Einflüssen.

II. Die Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration beim Neugeborenen und der Einfluss der Abkühlung nach der Geburt.

Im folgenden Abschnitte wollen wir unsere Beobachtungen mittheilen, welche sich auf die in Folge oder parallel mit der Abkühlung des Ebengeborenen eintretenden Verhältnisse der Temperatur, des Pulses und der Respiration beziehen.

Was die Temperaturverhältnisse der menschlichen Frucht unmittelbar nach der Geburt betrifft, so sind darüber von mehreren Beobachtern Untersuchungen angestellt worden, welche ein Materiale von mehreren Hundert Kindern betreffen und keine ansehnlichen Unterschiede in den Resultaten erkennen lassen. Dennoch haben wir uns zu einer Vermehrung dieses Beobachtungsmateriales veranlasst gesehen, zum Theile deshalb, weil wir die bisher höchst mangelhaft beobachteten Verhältnisse des Pulses und der Respiration mit dem Verhalten der Temperatur derselben beobachten wollten, zum Theile deshalb, weil uns die Frage beschäftigte, ob die Art der Abnabelung des Kindes auf das Verhalten seiner Temperatur irgend einen Einfluss habe. Dies schien uns um so wünschenswerther, als bezüglich der zweckmässigen Zeit der Abnabelung eine Uebereinstimmung bisher nicht erzielt ist und auch bezüglich einzelner Erscheinungen Meinungsverschiedenheiten vorhanden sind, ob und inwieweit sie mit der Zeit der Abnabelung im Zusammenhange stehen.

Die Rücksicht auf die Zeit der Abnabelung wurde namentlich durch die Untersuchungen *Budin's*[1]) und *Schücking's*[2]) begründet,

1) Mém. prés. à la soc. de Biol. 1876.

2) Berl. klin. Wochensch. 1877 Nr. 1—2 u. Centralbl. f. Gyn. 1879 p. 297.



welche bewiesen, dass der Neugeborene durch die sofortige Abnabelung um 30—130 Gramm Blut beraubt, während ihm durch die späte Abnabelung diese Menge Blutes zugeführt wird. Es ist einleuchtend, dass dieses Blutquantum im Verhältnisse zum Körpergewichte sehr bedeutend ist und der Verlust oder die Ersparung desselben von einem Einflusse werden kann, der sich vielleicht weit über die Geburt hinaus erstreckt. Ob aber letzteres wirklich der Fall ist, ist bisher noch nicht genügend erwiesen. *Schücking* hebt hervor, dass bei spät abgenabelten Neugeborenen, die also das Reserveblut der Placenta erhalten haben, die Gewichtszunahme und die ganze Entwicklung rascher vor sich geht, als bei Frühabgenabelten. Diese obwohl nicht genügend bewiesene und durch wichtige Argumente in Zweifel gezogene Angabe hat uns nur so weit interessirt, als wir in ihr einen Anlass zur Erwägung der Frage fanden, ob vielleicht der Gewinn oder Verlust des Reserveblutes die post partum stattfindende Temperaturabnahme und die darauf folgende Ausgleichung der Temperatur irgendwie beeinflusst. Die fernere Behauptung von *Schücking*, dass bei den Frühabgenabelten die Zahl des Pulses dieselbe bleibt wie ante partum, während bei den Spätabgenabelten eine bedeutende Abnahme des Pulses erfolge, schien dabei ebenfalls von Bedeutung. Endlich fanden wir einen theoretischen Gesichtspunkt in einzelnen Beobachtungen, welche sich auf die Veränderungen der Temperatur nach Blutverlusten oder Transfusionen beziehen und die vermuthen lassen, dass eine rasche Veränderung der Blutmenge auf die Wärmeökonomie von Einfluss ist.

Wir haben nun bei 20 frühabgenabelten und 20 spätabgenabelten Neugeborenen das Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration verfolgt und sind die Ergebnisse in den Tabellen XIX und XX verzeichnet.

Bei der Gruppe XIX wurde folgende Methode eingehalten. Das bei allen übrigen Untersuchungen verwendete Maximal-Thermometer wurde sofort nach der Entbindung des Kindes in den Mastdarm eingeführt und der Neugeborene rasch in einen zwischen den Füssen der Mutter bereit gehaltenen Polster gewickelt und daselbst liegen gelassen, bis die Pulsation der Nabelarterien aufhörte. Letzteres währte 8—30 Minuten und ist unter Chiffre *P* (Pulsation) in der Rubrik „Anmerkung" bei jedem Falle notirt. Das Thermometer wurde nach Erreichung des Maximums (nach 4—5 Minuten) entfernt und der gefundene Wärmegrad als Geburtstemperatur notirt. In derselben Zeit wurde auch der Puls und die Respiration, je 1 Minute lang, gezählt, jene Fälle ausgenommen, wo die Zählung wegen Schreiens oder ungleichmässiger Athmung des Kindes schwer möglich



XIX.

Spät abgenabelte Neugeborene.

Nr.	Körper-Gewicht		Temperatur, Puls, Respiration nach der Geburt 4 Min.	nach dem Bade	1 St.	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14	16	18	20	22	Abnahme der Temper.	Dauer der Zunahme	Anmerkungen
		T.	38·0	36·3	36.4	36·6	—	37·6	—	—	—	—	—	—	37·6	—	—	—	—	—	1·6		
		P.	172	160	157	—	—	132	—	—	—	—	—	—	158	—	—	—	—	—		4 St.	P. = 20 M.
1	4100	R.	82	81	61	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—			T. = 30 M.
		T.	37·2	36·3	36·4	36·9	—	36.6	—	37·0	—	36·7	—	37·4	—	—	—	—	—	—	0·9		
		P.	160	150	140	113	—	128	—	101	—	111	—	106	—	—	—	—	—	—		6 St.	P. = 10 M.
2	4140	R.	85	85	36	28	—	42	—	—	—	31	—	28	—	—	—	—	—	—			T. = 20 M.
		T.	37·9	36·7	36·3	36·5	37·0	—	37·0	—	37·2	—	37·5	—	—	—	—	—	—	—	1·6		
		P.	140	160	135	—	120	—	104	—	100	—	121	—	—	—	—	—	—	—		3 St.	P. = 12 M.
3	3900	R.	61	70	40	—	40	—	44	—	35	—	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 20 M.
		T.	37·1	36·45	36·5	—	36·8	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·65		
		P.		—	103	—	102	—	106	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		5 St.	P. = 12 M.
4	3770	R.	—	—	35	—	37	—	42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 20 M.
		T.	38·0	36·1	35·2	35·4	—	36·0	—	36·4	—	36·3	—	—	36·6	36·3	37·0	—	37·0	—	2·8		
		P.	—	—	118	100	—	98	—	126	—	124	—	—	120	—	90	—	96	—		16 St.	P. = 8 M.
5	3710	R.	—	—	44	28	—	29	—	126	—	29	—	—	29	—	30	—	28	—			T. = 20 M.
		T.	37·4	36·0	35·8	36·4	—	—	36·2	—	36·5	—	36·6	—	37·0	37·2	—	—	—	—	1·6		
		P.	140	114	112	92	—	—	101	—	96	—	96	—	—	106	—	—	—	—		12 St.	P. = 30 M.
6	3620	R.	62	80	—	44	—	—	—	—	31	—	36	—	—	—	—	—	—	—			T. = 45 M.
		T.	37·3	36·2	35·75	36·3	—	36·9	—	36·8	—	37·4	—	—	—	—	—	—	—	—	1.55		
		P.	153	158	125	135	—	114	—	120	—	124	—	—	—	—	—	—	—	—		8 St.	P. = 15 M.
7	3450	R.	62	58	50	—	—	33	—	35	—	30	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 30 M.
		T.	38·1	37.0	36·1	36·0	36·3	—	36·6	—	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	—	2·1		
		P.	140	125	125		110	—	112	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		8 St.	P. = 10 M.
8	3400	R.	55	65	—	—	—	—	36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 20 M.
		T.	37·7	36·2	35·8	—	36·15	—	37·1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·9		
		P.	120	—	126	—	111	—	122	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		5 St.	P. = 18 M.
9	3380	R.	53	53	32	—	31	—	35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 30 M.

Nr.	Körper-Gewicht		Temperatur, Puls, Respiration nach der Geburt 4 Min.	nach dem Bade	1 St.	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14	16	18	20	22	Abnahme der Temper.	Dauer der Zunahme	Anmerkungen
		T.	37·8	37·1	36·9	37·2	—	—	37·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·9		
		P.	160	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		2 St.	P. = 20 M.
10	3370	R.	77	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 30 M.
		T.	37·8	36·1	35·6	36·6	—	37·0	—	—	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	—	2·2		
		P.	170	138	120	120	—	130	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		4 St.	P. = 22 M.
11	3330	R.	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 30 M.
		T.	37·1	35·5	34·9	35·2	—	35·5	—	35·7	—	36·7	—	36·4	36.65	36·85	36·95	—	37·1	—	2·2		
		P.	—	—	120	—	—	106	—	110	—	—	—	108	—	112	110	—	—	—		20 St.	P. = 10 M.
12	3290	R.	—	—	50	—	—	42	—	29	—	—	—	36	—	33	38	—	—	—			T. = 20 M.
		T.	37·65	36·6	36·1	36·4	—	36·6	—	36·8	—	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	1·55		
		P.	—	140	128	106	—	—	—	104	—	—	120	—	—	—	—	—	—	—		9 St.	P. = 25 M.
13	3210	R.	72	68	30	28	—	25	—	30	—	—	46	—	—	—	—	—	—	—			T. = 40 M.
		T.	38·1	36·3	36·0	36·25	—	36·8	—	36·95	—	37·0	—	37·3	—	—	—	—	—	—	2·1		
		P.	162	151	140	130	—	112	—	110	—	109	—	130	—	—	—	—	—	—		8 St.	P. = 24 M.
14	3200	R.	75	58	50	38	—	26	—	28	—	25	—	33	—	—	—	—	—	—			T. = 32 M.
		T.	37·8	35·2	35·65	36·0	—	36·4	—	—	37·0		37·4	—	—	—	—	—	—	—	2·6		
		P.	145	125	—	104	—	100	—	—	109	—	89	—	—	—	—	—	—	—		7 St.	P. = 18 M.
15	3100	R.	65	—	—	27	—	28		—	29	—	31	—	—	—	—	—	—	—			T. = 30 M.
		T.	37·7	36·2	35·5	36·0	—	36·4	—	36.8	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	—	2·2		
		P.	148	132	134	125	—	106	—	122	—	125	—	—	—	—	—	—	—	—		8 St.	P. = 12 M.
16	2882	R.	73	71	42	45	—	45	—	—	—	31	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 25 M.
		T.	37·2	35·6	35·4	36·1	—	36·4	—	36·6	—	36·7	—	36·95	37·1	—	—	—	—	—	1·8		
		P.	150	150	—	122	—	106	—	120	—	98	—	94	100	—	—	—	—	—		12 St.	P. = 8 M.
17	2540	R.	82	62	—	35	—	41	—	28	—	28	—	28	29	—	—	—	—	—			T. = 20 M.
		T.	37·1	36·1	35·8	—	36.1	—	36·5	—	35·8	—	35·7	—	36·2	36·8	37·0	37·2	—	—	1·4		P. = 10 M.
		P.	—	—	—	—	120	—	—	—	103	—	—	—	—	112	—	—	—	—		16 St.	T. = 20 M.
18	2430	R.	—	—	—	—	40	—	—	—	36	—	—	—	—	32	—	—	—	—			9 Stunden nach der Geburt getrunken
		T.	37·6	35·6	35·5	36·0	—	36·8	—	37·1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2·1		
		P.	—	—	108	106	—	106	—	106	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		6 St.	P. = 8 M.
19	2420	R.	—	—	42	41	—	31	—	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			T. = 25 M.
		T.	38·0	36·1	35·2	35·4	—	36·0	—	36·4	—	36·3	—	36·5	36·6	—	36·3	37·0	—	37·0	2·8		
		P.	—	—	118	100	—	98	—	126	—	124	—	—	120	—	—	90	—	96		22 St.	P. = 8 M.
20	2240	R.	—	—	44	28	—	29	—	26	—	29	—	—	29	—	—	30	—	28			T. = 20 M.

XX.

Früh abgenabelte Neugeborene.

Nr.	Körper-Gewicht		Temperatur, Puls, Respiration nach der Geburt																		Abnahme der Temper.	Dauer der Zunahme	Anmerkungen
			4 Min.	nach dem Bade	1 St.	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14	16	18	20	22			
		T.	37·5	36·4	35·6	35·5	—	35·4	—	35·4	—	36·6	—	37·0	37·4	—	—	—	—	—	2·1		T. = 15 M.
		P.	168	—	100	78		100	—	78	—	—	—	81	120	—	—	—	—	—		10 St.	8 St. nach der Geburt etwas getrunken.
1	3890	R.	80	—	50	31	—	28	—	24	—	—	—	34	33	—	—	—	—	—			
		T.	37·2	36·6	36·2	36·4	—	36·6	—	36·8	—	37·0	—	—	—	—	—	—	—	—	1·0		T. = 15 M.
		P.	—	—	—	—	—	99	—	98	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		8 St.	6 St. nach der Geburt wenig getrunken.
2	3850	R.	—	—	—	—	—	40	—	35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·2	36·3	36.6	—	36·8	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0·9		
		P.	162	136	130	—	115	—	120	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		5 St.	T. = 15 M.
3	3830	R.	94	62	48	—	36	—	37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·8	37·0	36·6	37·4	—	—	—	37·65	—	—	—	—	37·8	—	—	—	—	—	1·4		
		P.	157	140	120	148	—	—	—	107		—	—	—	—	—	—	—	—	—		2 St.	T. = 15 M.
4	3600	R.	64	75	41	37	—	—	—	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·5	36·4	35·8	—	36·1	—	36·3	—	37·0	—	37·8	—	—	—	—	—	—	—	1·7		
		P.	—	—	122	—	118	—	100	—	110	—	—	—	—	—	—	—	—	—		7 St.	T. = 15 M.
5	3570	R.	—	—	39	—	29	—	28	—	35	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·6	36·5	36·4	—	36·8	—	36·65	—	36·25	—	36·8	—	36·8	37·5	—	—	—	—	1·35		T. = 15 M.
		P.	—	—	—	—	110	—	—	—	113	—	—	—	102	—	—	—	—	—		12 St.	12 St. nach der Geburt wenig getrunken.
6	3530	R.	—	—	—	—	42	—	—	—	33	—	—	—	36	—	—	—	—	—			
		T.	37·65	36·75	36·2	—	36·7	—	36·7	—	37·0	—	37·0	37·5	—	—	—	—	—	—	1·45		
		P.	—	—	—	—	—	—	—	—	126	—	110	—	—	—	—	—	—	—		7 St.	T. = 20 M.
7	3380	R.	—	—	—	—	—	—	—	—	42	—	36	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·6	36·4	35·1	35·3	—	35·8	—	36·0	—	37·3	—	—	—	—	—	—	—	—	2·5		
		P.	—	130	120	108	—	106	—	—	—	134	—	—	—	—	—	—	—	—		8 St.	T. = 15 M.
8	3350	R.	—	62	—	29	—	22	—	—	—	28	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37.7	36·95	36·2	—	36·7	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·5		
		P.	165	140	130	—	120	—	127	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		5 St.	T. = 10 M.
9	3350	R.	—	70	46	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			

Nr.	Körper-Gewicht		4 Min.	nach dem Bade	1 St.	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	14	16	18	20	22	Abnahme der Temper.	Dauer der Zunahme	Anmerkungen
		T.	37·7	36·5	36·1	36·2	—	36·4	—	36·5	—	36·6	—	36·6	36·7	36·7	36·7	—	—	37·0	1·6		
		P.	100	75	103	—	—	80	—	66	—	98	—	98	—	—	92	—	—	—		22 St.	T. = 20 M
10	3290	R.	79	50	34	—	—	24	—	17	—	31	—	31	—	—	33	—	—	—			
		T.	37·4	36·1	35·3	35·3	—	35·8	—	35·7	—	35·8	—	35·8	36·1	—	36·8	—	37·4	—	2·1		
		P.	—	112	118	106	—	—	—	104	—	—	—	—	106	—	—	—	125	—		20 St.	T. = 20 M.
11	325	R.	—	—	32	29	—	22	—	29	—	—	—	—	29	—	—	—	—	—			
		T.	38·05	37·0	35·9	—	36·5	—	36·6	—	37·0	—	37·2	—	—	—	—	—	—	—	2·15		
		P.	180	125	122	—	98	—	—	—	102	—	120	—	—	—	—	—	—	—		7 St	T. = 10 M.
12	3200	R.	84	53	62	—	44	—	—	—	42	—	45	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·4	35·7	35·0	35·8	—	36·4	—	37·4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2·4		
		P.	—	140	158	—	—	127	—	130	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		6 St.	T. = 15 M.
13	3120	R.	—	57	46	35	—	36	—	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·7	36·9	36·7	37·0	—	37·2	—	37·0	—	37·05	—	37·6	—	—	—	—	—	—	1·0		
		P.	—	135	132	130	—	130	—	114	—	112	—	130	—	—	—	—	—	—		2 St.	T. = 15 M.
14	3100	R.	—	70	50	27	—	—	—	33	—	40	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·1	36·2	35·4	—	35·7	—	36·2	—	36·5	—	36·7	—	36·65	37·2	—	—	—	—	1·7		
		P.	—	—	118	—	92	—	98	—	—	—	87	—	102	103	—	—	—	—		14 St.	T. = 10 M.
15	3080	R.	—	—	48	—	26	—	25		—	—	45	—	36	36	—	—	—	—			
		T.	37·6	36·2	35·5	35·5	—	35·8	—	35·8	—	36·3	—	37·5	—	—	—	—	—	—	2·1		
		P.	170	165	112	120	—	—	—	108	—	133	—	128	—	—	—	—	—	—		10 St.	T. = 12 M.
16	2830	R.	78	40	24	24	—	—	—	23	—	32	—	42	—	—	—	—	—	—			
		T.	37·7	36·7	36·3	36·4	36·7	—	37·0	37·5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1·4		
		P.	156	148	130	—	118	—	—	148	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		5 St.	T. = 15 M.
17	2790	R.	53	52	46	—	33	—	—	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	38·2	36·4	36·2	36·5	—	36·8	—	37·2	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	2·0		
		P.	153	147	128	125	—	130	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		6 St.	T. = 15 M.
18	2710	R.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	36·9	36·1	35·5	35·3	36·3		—	36·4	—	—	—	36·6	36·4	36·4	36·2	36·5	36·8	37·1	1·6		
		P.	138	148	145	130	120	—	—	148	—	—	—	115	120	110	109	120	—	—		24 St.	T. = 15 M.
19	2690	R.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
		T.	38·0	36·4	35·9	36·4	—	36·8	—	36·8	—	36·8	—	37·2	—	—	—	—	—	—	2·1		
		P.	158	138	124	131	—	107	—	107	—	120	—	116	—	—	—	—	—	—		10 St.	T. = 15 M.
20	2650	R.	72	62	46	37	—	35	—	26	—	42	—	41	—	—	—	—	—	—			

war. Nachdem die Arterien zu pulsiren aufgehört, wobei auch auf die Contractionen des Uterus Rücksicht genommen wurde, wurde die Unterbindung und Durchschneidung der Nabelschnur gemacht. Hierauf wurde die übliche Reinigung des Kindes (Abreiben mit beöltem Tuche und Bad), sowie die übliche Bestimmung des Körpergewichtes und der Körperlänge vorgenommen, und das Kind in seinen Polster gewickelt. Letztere Procedur nahm 5—7 Minuten in Anspruch, was zu erwähnen deshalb nothwendig erscheint, als während dieser Zeit, wo der Neugeborene unbedeckt der äusseren Temperatur ausgesetzt ist, die grösste Abkühlung stattfindet. Um den Grad der letzteren zu bestimmen, wurde nach Einwicklung des Kindes in seinen Polster sofort die Temperatur aufgenommen und gleichzeitig wieder Puls und Respiration controlirt. Dieser zweite Befund ist in der Rubrik „Nach dem Bade" notirt; die Zeit, welche vom Momente der Geburt bis dahin verflossen war, ist in der Rubrik „Anmerkung" unter Chiffre T (in Minuten) angegeben. Ueber die weiteren Beobachtungen gibt die Tabelle Aufschluss und ist bei einer jeden derselben die seit der Geburt verstrichene Zeit notirt. Die Zählung des Pulses und der Respiration erfolgte von dem Ende der ersten Stunde an immer während des Schlafes; wo dies nicht möglich war, fehlt die Angabe.

Bezüglich der Gruppe XX ist Folgendes zu bemerken: Um die Transfusion des Reserveblutes zu verhindern, wurde die Nabelschnur, sobald sie nur zugänglich war, sofort comprimirt, abgebunden und abgeschnitten. Die Bestimmung der Geburtstemperatur geschah wie bei der vorigen Gruppe. Die zweite Messung konnte aus naheliegenden Gründen hier durchschnittlich früher vorgenommen werden (T); sie ist hier ebenfalls in der Rubrik „nach dem Bade" verzeichnet.

Für die Untersuchungen wurden nur solche Neugeborene verwendet, bei denen weder während noch nach der Geburt Anomalien vorhanden waren und wo auch der Zustand der Mutter normal war.

Uebersichtlich geordnet ergeben die Resultate der beiden Versuchsreihen folgende Daten:

	XIX. (spätabgenabelte Kinder	XX. (frühabgenabelte Kinder
Körpergewicht nach der Geburt	2240—4400 Grm.	2650—3890 Grm.
Durchschnittl. Körpergewicht .	3289 Grm.	3213 Grm.
Ueber 3000 Grm. wogen . . .	15 Neugeb.	15 Neugeb.
Unter „ „ „ . . .	5 „	5 „
Geburtstemperatur (Maximum u. Minimum)	38·1—37·1° C.	38·2—36·9° C.



	XIX. (spätabgenabelte Kinder)	XX. (frühabgenabelte Kinder)
Durchschnittl. Geburtstemperatur	37·62° C.	37·57° C.
Minimum u. Maximum des Temperaturabfalles	36·9—34·9° C.	36·6—35° C.
Durchschnittlicher Temperaturabfall	35·8° C.	35·89° C.
Absoluter Werth d. Temperaturabfalles:		
im Maximum	2·8° C.	2·5° C.
im Minimum	0·65° C.	0·9° C.
im Durchschnitt	1·82° C.	1·7° C.
Die Abkühlung erreichte die Grenze:		
in ½ Stunde bei	3 Neugeb.	1 Neugeb.
am Ende der 1. Stunde bei .	16 „	17 „
„ „ „ 2. „ „ .	1 „	1 „
„ „ „ 4. „ „ .	—	1 „
Die Herstellung der Normaltemperatur (37°C.) beanspruchte		
im Minimum u. Maximum .	2—18 Stunden	2—24 Stunden
im Durchschnitte	8·7 Stunden	9·5 Stunden

Bei Vergleichung der Daten ist ersichtlich, dass zwischen beiden Gruppen keine auffallenden Unterschiede vorhanden sind, was uns zu dem Schlusse berechtigt, dass weder die Grösse der Abkühlung, noch die allmälige Zunahme der Temperatur durch das Reserveblut beeinflusst wird und in dieser Beziehung die frühe und späte Abnabelung sich gleichartig verhalten. Nur müssen wir bemerken, dass bei der Spätabnabelung die Bedingungen der Abkühlung günstiger sind, wenn nicht der Foetus sofort eingewickelt wird, was besonders für frühzeitige und schwächliche Kinder zu berücksichtigen ist.

Die Daten der beiden Gruppen, welche keine ansehnlichen Unterschiede darbieten, lassen sich somit resumiren und ergibt dann der Durchschnitt der 40 Fälle folgende Momente: 1. Die Geburtstemperatur des Neugeborenen beträgt im Durchschnitte 37·6° C.; 2. der Durchschnitt des Temperaturabfalles beträgt 35·84° C., was einer durchschnittlichen Abkühlung um 1·7° C. entspricht; 3. die Abkühlung erreicht bei mittelmässig und gut entwickelten Kindern in der überwiegenden Mehrzahl den tiefsten Grad am Ende der ersten oder im Anfange der zweiten Stunde; 4. der Wiederausgleich der Temperatur bis 37° nahm im Durchschnitte 9·15 Stunden in Anspruch.



Als Durchschnittswerth der Geburtstemperatur des Neugeborenen haben angegeben: *Bärensprung* 37.81° C., *Lepine*[1]) 37·7° C., *Schäfer*[2]) 37·8° C., *Sommer*[3]) 37·2° C., *Alexeff*[4]) 37·9° C., *Wurster*[5]) 37·504° C. und *Fehling*[6]) 38·13° C. Der von *Fehling* gefundene Durchschnittswerth erscheint wahrscheinlich deshalb grösser, weil derselbe auch Neugeborene einbezogen hat, bei denen in Folge höherer Temperatur der Gebärenden die Anal-Temperatur über 38° C. (bis 38·9° C.) betrug, die jedoch bei der Feststellung der normalen Geburtstemperatur auszuschliessen wäre.

Grössere Unterschiede machen sich in den Angaben über den Grad der Abkühlung nach der Geburt und die Zeit, in welcher die Abkühlung die äusserste Grenze erreicht, bemerkbar. *Bärensprung* berechnet den Durchschnittswerth der Abkühlung (die Messungen wurden unmittelbar nach dem Bade vorgenommen) auf 0·86° C. (Min. 0·37°, Max. 1·62° C.), *Schäfer* auf 0·95° C., *Roger*[7]) auf 1·0° C. (Achselhöhle), *Sommer*[8]) auf 1·87° C., *Schütz* auf 0·6°—1·0° C.

Diese Verschiedenheit der Angaben lässt sich auf die verschiedenen Methoden der Untersuchung zurückführen. Die meisten Beobachter sind von der Annahme ausgegangen, dass zur Abkühlung am meisten das erste Bad beiträgt und haben die Messungen unmittelbar nach dem Bade vorgenommen; die erhaltenen Resultate wurden dann als Maximalwerthe der Abkühlung angenommen. Jene Autoren, welche die Messungen weiter ausdehnten, fanden dagegen, dass die Annahme der Temperatur auch nach dem Bade fortschreitet und selbst bei gut entwickelten Neugeborenen sich auf einige Stunden erstrecken kann. Unsere 40 Fälle sprechen dafür, dass die grösste Abkühlung am Ende der ersten oder im Anfange der zweiten Stunde erreicht wird, vorausgesetzt, dass das Kind nach der Geburt schnell genug in seinen Polster gebracht wird. Dem kurz dauernden ersten Bade (2—3 Minuten) können wir keine besondere Rolle zuerkennen, da wir wiederholt Messungen unmittelbar vor und nach dem Bade gemacht haben und den Unterschied nicht bedeutender fanden, als wie er sich zweifellos auch ohne Bad eingestellt hätte.

1) Sur la temp. des nouveau — nés Gaz. méd. 1870 p. 368.
2) Inaug. Diss. Greifswald 1863.
3) Ueber die Körpertemp. d. Neugeb. Ref. im Arch f. Kind. Bd. II. p. 427.
4) Ueber die Temp. d. Kindes im Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. X. p. 141.
5) Beitr. z. Tocothermometrie etc. Zürich 1870.
6) Ueber Temp. der Neugeb. Arch. f. Gyn. Bd. VI. p. 385.
7) Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance p. 431.
8) Ueber Gew. u. Temp. bei Neugeb. Beiträge zur Geburtshilfe, Gyn. und Paed. Leipzig 1881 p. 165.



Für die Beurtheilung der Abkühlung nach der Geburt müssen wir die Momente der Wärmeproduction und Wärmeabgabe berücksichtigen, soweit dieselben einer Abschätzung zugänglich sind. Es ist wahrscheinlich, dass die Wärmebildung nur in *relativem Verhältnisse* ungenügend ist; denn aus der grossen Beschleunigung der Respiration, welche in der ersten halben Stunde eintritt, während welcher die Temperatur am tiefsten sinkt, lässt sich erkennen, dass die Oxydationsprocesse sehr lebhaft vor sich gehen und in absolutem Sinne bedeutende Wärmemengen producirt werden. Darauf deutet auch der Umstand hin, dass die auf 1—2° C. sich belaufende Temperaturerniedrigung trotz der ihr entgegenstehenden forcirten Wärmeabgabe im Verlauf einiger Stunden ausgeglichen wird. Gegenüber der Production ist aber die Wärmeabgabe verhältnissmässig zu gross. Wenn wir auf die Untersuchungen hinweisen, welche bewiesen haben, dass der Schweiss oder die Benetzung der Haut mit Wasser die Wärmeabgabe auf das 2—3fache erhöhen, wenn wir ferner berücksichtigen, dass die Capillaren der Haut in Folge der Einwirkung der äusseren Luft und mechanischer Reize in den ersten Stunden bedeutend erweitert sind, so dürfen wir schliessen, dass die Wärmeabgabe so bedeutend ist, dass selbst die forcirte Wärmebildung nicht im Stande ist, das Gleichgewicht herzustellen.

Bei den beobachteten Kindern wurde auch der jeweilige Entwicklungszustand berücksichtigt. Die Beobachtungen ergaben, dass bei schwach entwickelten Neugeborenen eine grössere Temperaturabnahme stattfindet und die Ausgleichung längere Zeit in Anspruch nimmt, als bei den gut entwickelten; bei frühzeitigen Kindern wird die normale Temperatur kaum erreicht.

Bei zwei Neugeborenen, die jedoch in die Tabellen nicht aufgenommen wurden, fand sich ausnahmsweise eine Geburtstemperatur von 39° C. Bei diesen sank die Temperatur nicht unter 37° C. sondern verhielt sich folgendermassen:

	1.	2.
4 Minuten nach der Geburt	39·0°	39·0° C.
15 „ „ „ „	37·8°	37·3° C.
1 Stunde „ „ „	37·0°	37·0° C.
2 Stunden „ „ „	37·4°	37·2° C.
4 „ „ „ „	37·3°	37·4° C.
6 „ „ „ „	37·3°	37·4° C.

Die hohe Geburtstemperatur der Kinder war in der Fiebertemperatur (39° C.) der gebärenden Mütter, deren Entbindung eine protrahirte war, begründet; die Kinder selbst zeigten sonst ein ganz normales Verhalten. Es lässt sich aus diesen Fällen schliessen, dass



ein von der Mutter übernommenes Wärmeplus den Abfall der Temperatur unter die Norm verhindern kann.

Bezüglich des Zeitraumes, in welchem die Temperatur des Neugeborenen wieder die Normalgrenze erreicht, sind nur spärliche systematische Beobachtungen vorliegend. *Fehling* berechnet diese Zeit auf 10—12 Stunden, während *Schütz* zu dem Schlusse kömmt, dass das Gleichgewicht zwischen Wärmebildung und Abgabe erst am Ende des ersten Tages hergestellt wird. Aus unseren 40 Fällen geht nur hervor, dass die Erreichung der Normaltemperatur durchschnittlich 9·15 Stunden beansprucht hat. Damit wollen wir der Ansicht von *Schütz* über den Ausgleich der Wärmeproduction und Abgabe nicht entgegentreten, um so weniger, als wir in einigen Fällen — wie aus den Tabellen ersichtlich ist — beobachtet haben, dass die Analtemperatur im Stadium der Zunahme wieder Rückfälle erfuhr. Immerhin lässt sich die von uns ermittelte Zeit als Regel aufstellen, wenn die Wärmeabgabe entsprechend beschränkt wird und es sich um einen normalen Entwicklungszustand des Neugeborenen handelt.

Ueber die successive Zunahme der Temperatur lässt sich aus diesen 40 Fällen, wo individuelle Schwankungen zu sehr sich geltend machen, keine bestimmte Regel ableiten. Nur so viel kann man sagen, dass die Zunahme in viel kleineren Sprüngen fortschreitet als die Abkühlung nach der Geburt, und dass sie um so längere Zeit in Anspruch nimmt, je grösser die Abkühlung war. Binnen 2—5 Stunden erreichte die Körpertemperatur den Normalgrad von 37° C. nur in jenen Fällen, wo die Abkühlung nicht tiefer als 36·2—36·3° C. betragen hatte; in allen übrigen Fällen aber, wo letztere zwischen 36—35° C. geschwankt hatte, nahm die Steigerung längere Zeit in Anspruch. Die Länge der Zeit ist namentlich bei den Schwachgeborenen auffallend.

In praktischer Beziehung wäre zu bemerken, dass der Neugeborene — ob nun die Abnabelung sofort oder erst später stattfindet — der Einwicklung so rasch als möglich benöthigt, Ein Verfahren, welches die Aufmerksamkeit zunächst auf die Mutter richtet und das Kind erst vornimmt, bis die Reihe an dasselbe kömmt, bereitet die günstigsten Verhältnisse zur Abkühlung des Neugeborenen vor. Es ist ferner zu betonen, dass auf die Uebertragung des neugeborenen Kindes entsprechende Rücksicht genommen werde. Wir haben Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass nach der Transferirung des Kindes in das Wöchnerinen-Zimmer, dessen Temperatur um 2—4° R. (15—16° R.) tiefer stand als jene des Entbindungs-Zimmers, die schon steigende oder normale Temperatur wieder einen



Rückfall von 0·5—1° C. erfuhr, was wieder zur Compensirung mehrere Stunden beanspruchte.

Besonders wichtig ist dieser Umstand bei schwachen und frühzeitigen Neugeborenen. Es wäre wünschenswerth — wenn schon nicht bei einem jeden Neugeborenen sofort nach der Geburt die Wärmeflasche eine Zeit lang angewendet wird — das Zimmer auf 20° C. zu temperiren. Bei dieser Gelegenheit wollen wir auch bemerken, dass wir die Transferirung eines Kindes in eine andere Anstalt während der ersten 24 Stunden nur im äussersten Nothfalle zugeben könnten, da in dieser Zeit die Labilität der Eigenwärme am grössten ist. Wir verweisen hiebei auf die auf S. 358 angegebenen Daten, welche diese Rücksicht befürworten. Bei mehreren neugeborenen Kindern, die am Tage der Geburt zur Taufe getragen wurden, haben wir vor der Entfernung aus dem Zimmer und nachdem sie wieder zurückgebracht wurden — was $^{1}/_{2}$ – $^{3}/_{4}$ Stunden beanspruchte — Temperaturerniedrigungen von 2—3° C. constatirt, obwohl die Capelle in der Gebäranstalt selbst sich befindet und die Kinder sorgfältig eingewickelt waren. Dass aber die Abkühlung noch grösser ist, wenn die Kinder über die Strasse oder in eine weiter entfernte Gemeinde getragen werden, lässt sich mit aller Wahrscheinlichkeit voraussetzen.

Die Verhältnisse des Pulses und der Respiration in den ersten Lebensstunden waren bisher weniger Gegenstand eingehender Untersuchungen. *Vierordt* folgert aus den spärlichen Daten der Literatur, dass die Zahl des Pulses unmittelbar nach der Geburt bedeutend abnehme; auf die Abnahme folge aber rasch eine Zunahme, so dass die Pulsfrequenz in den ersten Lebensstunden am grössten sei. Etwas eingehender befasst sich nur *Preyer* [1]) mit den Pulsverhältnissen des Neugeborenen.

Gegenüber diesen lückenhaften Kenntnissen wollen wir unsere Beobachtungen anführen. Bei der Zusammenstellung nahmen wir nur auf solche Fälle Rücksicht, bei denen die Zahl des Pulses (Herzschlags) und der Respiration unmittelbar nach der Geburt (in den ersten 2—4 Minuten) zu controliren war. In diesen 2 – 4 Minuten verhielt sich der Puls:

Bei den Spätabgenabelten im Minimum 120, im Maximum 172, im Durchschnitt 150;

Bei den Frühabgenabelten im Minimum 100, im Maximum 180, im Durchschnitt 155.

Bei beiden Gruppen war die Zahl des Pulses (Herzschlag) unmittelbar nach der Geburt grösser, als *während* der Geburt in den

1) Specielle Physiologie des Embryo, Leipzig. 1884 I. Lief.

Wehepausen und bei ruhigem Verhalten des Foetus. Bezüglich der Pulszahl während der Geburt geben mehrere Beobachter an, dass, von den grossen individuellen Schwankungen abgesehen, die Pulsfrequenz durchschnittlich auf 140 zu berechnen ist. Gegenüber dieser Ziffer zeigen die aus beiden obigen Gruppen zusammengestellten Daten einen aus 24 Fällen berechneten Durchschnittswerth von 152 Pulsschlägen unmittelbar nach der Geburt. Dies spricht dafür, dass die Herzaction in den ersten Minuten post partum frequenter wird. Der Unterschied der Durchschnittswerte in beiden Gruppen ist so gering, dass sich daraus schliessen lässt, dass das Reserveblut nicht oder wenigstens nicht ansehnlich die Pulsfrequenz beeinflusst.

Die Zahl der Athemzüge betrug innerhalb der ersten 4 Minuten:

Bei den Spätabgenabelten zwischen 53—85, im Durchschnitt 68 pro Minute.

Bei den Frühabgenabelten zwischen 53—94, im Durchschnitt 75 pro Minute.

Auch hier lässt sich ein wesentlicher Einfluss der frühen oder späten Abnabelung nicht erkennen. Die hier benutzten, in beide Gruppen gehörigen 22 Fälle ergeben eine Respirationsfrequenz von 71 pro Minute. Es steht somit die Zahl des Pulses zu jener der Respiration im ungefähren Verhältnisse wie 1:2.

Gegenüber den hier mitgetheilten hohen Ziffern des Pulses und der Respiration unmittelbar nach der Geburt ist die Abnahme der Puls- und Athmungsfrequenz während der ersten Lebensstunden überraschend.

Die Abnahme beträgt beim Pulse:

Bei den Spätabgenabelten 9—59, im Durchschnitte 42; bei den Frühabgenabelten 25—90, im Durchschnitte 49 Pulsschläge. Aus der gemeinsamen Berechnung der in beide Gruppen gehörenden 24 Fälle ergibt sich, dass die durchschnittliche Verminderung des Pulses 45 beträgt.

Bei der Respiration beträgt die Abnahme:

Bei den Spätabgenabelten 18—57, im Durchschnitte 37; bei den Frühabgenabelten 28—82, im Durchschnitte 42 Athemzüge. Aus beiden Gruppen berechnet, ergibt sich eine durchschnittliche Abnahme der Respirationsfrequenz um 39 Athemzüge.

Die gefundenen Daten zeigen einerseits, dass die Puls- und Respirationsfrequenz nach der ersten Beschleunigung bedeutend abnimmt, und dass anderseits auf diese Abnahme die frühe oder späte Abnabelung keinen Einfluss übt. Im Widerspruche hiezu hatte *Schücking* behauptet, dass die Pulsfrequenz bei frühabgenabelten Neugeborenen dieselbe bleibt, bei spätabgenabelten dagegen eine be-



deutende Abnahme derselben eintritt. Letzteres erklärt er damit, dass durch die Transfusion des Reserveblutes der Blutdruck bedeutend zunimmt und daraus eine Abnahme der Pulsfrequenz resultirt.

Zwischen Temperatur, Puls und Respiration finden wir auch beim Neugeborenen einen gewissen Parallelismus, doch wird dieser nicht so streng eingehalten, als wir dies bei der mechanischen Erwärmung beobachtet haben.

Vor Allem ist es auffallend, dass mit der steilen Abnahme der Temperatur auch die Verminderung des Pulses und der Respiration Schritt zu halten trachtet. Das Zusammentreffen der relativ grössten Werthe dieser Abnahme findet aber erst zu Ende der ersten Stunde statt. In der ersten halben Stunde nämlich, während die Temperatur *verhältnissmässig* den steilsten Abfall erfährt, bleiben die beiden anderen noch immer sehr frequent; am Ende der ersten Stunde aber, wo die Abnahme der Temperatur den grössten absoluten Werth erreicht hat, ist auch die Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz relativ am grössten. Wir sagen nur *relativ*, denn fast ein jeder Fall spricht dafür, dass die Zahl des Pulses und der Respiration sich auch *nach* der ersten Stunde weiter vermindert und diese Verminderung durchschnittlich bis zur 6.—7. Stunde andauert; diese Sprünge sind jedoch bedeutend kleiner. Diese Erscheinungen sprechen dafür, dass Puls und Respiration sich mehr an einander accomodiren als mit der Temperatur. Denn wir sehen häufig in den Tabellen, dass die beiden ersteren noch immer in fortschreitender Abnahme sich bewegen, während die Temperatur schon in Steigerung begriffen ist. Daneben sehen wir, dass, wenn die Temperatur die Normalgrenze erreicht hat, dann auch die Puls- und Respirationsfrequenz in den meisten Fällen sich erhebt. Dagegen finden wir einige Fälle, wo trotz der normalen Temperatur der Puls und die Respiration noch weiter in Abnahme sind. Dies spricht dafür, dass die Regulirung dieser Functionen nicht immer gleichzeitig mit jener der Körpertemperatur erfolgt, und es erklärt sich hieraus der Umstand, dass der Parallelismus der Functionen in den ersten 24 Stunden weniger streng eingehalten wird wie in späterer Zeit.

Was die physiologischen Ursachen der beim Neugeborenen eintretenden Veränderungen in der Herz- und Respirationsthätigkeit betrifft, so stehen wir hier auf einem schwierigen und complicirten Gebiete. *Preyer* sucht die Ursachen der Abnahme der Herzthätigkeit nach der Geburt in der Abnahme der Temperatur, in der Ermüdung des linken Ventrikels, in dem Eintritte des Schlafes, in den Hautirritamenten und der hemmenden Wirkung des N. vagus. Die letztere soll dadurch zu Stande kommen, dass während der ersten frequenten



Athemzüge das Athmungscentrum stark irritirt ist und die Irritation vielleicht auf die zum Herzen verlaufenden Vaguswurzeln übergreift. Wenn wir auf die Resultate unserer Untersuchungen über den Einfluss der mechanischen Wärme auf junge Kinder hinweisen und die Versuche *Preyer's* und seiner Schüler über das Verhalten des Embryo-Herzens gegen verschiedene direct applicirte thermische Einflüsse würdigen, so ist die Folgerung begründet, dass extreme Temperaturen nicht nur bei Neugeborenen, sondern auch bei Individuen der ersten Lebenswochen die Herzthätigkeit bedeutend und als directes Agens modificiren, dass höhere Temperaturen die Herzthätigkeit steigern und die Abkühlung des Körpers dieselbe herabsetzt. Es scheint wahrscheinlich zu sein, dass die rasche Abnahme der Pulsfrequenz in der ersten Lebensstunde vorwiegend von der Abkühlung abhängig ist. Dass aber dabei auch noch andere Momente im Spiele sind, ist daraus zu schliessen, dass die Herzthätigkeit und die Athmung nicht stricte mit den Schwankungen der Temperatur verlaufen.

Bezüglich der Ursachen der Abnahme der Respirationsfrequenz können wir noch weniger eine haltbare Erklärung bieten und höchstens auf die Ermüdung der Athmungsmusculatur reflectiren, welche sich vielleicht nach der ersten forcirten Function derselben geltend macht.

Es erübrigt mir noch Herrn Prof. *Epstein* für die gütige Unterstützung dieser Arbeit und Herrn Prof. *Breisky* für die freundliche Ueberlassung eines Theiles des für die Untersuchungen nöthigen Materiales meinen innigsten Dank abzustatten.



UEBER EINEN FALL VON LUFTANSAMMLUNG IN DEN VENTRIKELN DES MENSCHLICHEN GEHIRNS.

Von

Dr. H. CHIARI,

Prof. der pathologischen Anatomie in Prag.

(Hierzu Tafel 16.)

Diese höchst merkwürdige Beobachtung soll einen Beitrag zur Lehre von den Inhaltsanomalien der Hirnventrikel liefern, nämlich zeigen, dass unter Umständen auch Luft intra vitam in den Hirnventrikeln sich ansammeln kann.

Ein derartiges Vorkommen ist bisher meines Wissens noch niemals constatirt worden, so häufig man auch Gelegenheit hat, Inhaltsanomalien der Hirnventrikel überhaupt zu sehen, so den Hydrocephalus acutus et chronicus, die Blutansammlung in den Hirnventrikeln bei Durchbruch eines Blutungsherdes der Hirnsubstanz in die Ventrikel, den Erguss von Eiter in die Ventrikel bei Eröffnung eines Hirnabscesses durch das Ependym, die Ansammlung von Fettmilch in den Ventrikeln bei Communication eines embolischen Erweichungsherdes mit den Ventrikeln.

Der hier zu beschreibende Fall betraf eine 37j. Sprachlehrerin R. M., welche ich am 5. Jänner 1884 von der Klinik des Herrn Prof. *Přibram* secirte. Nach der theils von der genannten Klinik, theils durch die Güte des die Patientin früher behandelnden Arztes, Herrn Dr. *Jakesch*, mir mitgetheilten Anamnese stammte die Patientin aus einer Familie mit Disposition zur Tuberculose und waren bis auf einen Bruder alle ihre anderen Geschwister (7) an Tuberculose gestorben. Im 27. Lebensjahre hatte die Patientin öfters an Ohnmachtsanfällen gelitten und war dabei sehr anämisch gewesen. Durch entsprechende Behandlung war Genesung eingetreten und hatten sich auch die Menses wieder eingestellt. Im März 1883 wurde Patientin neuerlich von allerdings ziemlich rasch vorübergehenden Ohnmachtsanfällen mit Erbrechen befallen. Am 10. December 1883 war eine



durch 4 Tage dauernde, ziemlich starke Uterinalblutung eingetreten, die von dem behandelnden Arzte als profuse Menstruation aufgefasst wurde. Kurz vor Weihnachten stellten sich Kopfschmerzen und Uebelkeiten mit Brechreiz ein, auch zeitweiliges Nasenbluten trat auf, und es begann *ein ausnehmend reichlicher constanter „Schleimabgang“ aus der Nase*, so dass die Patientin immer schneuzen musste und das Taschentuch in kurzer Zeit immer ganz von Schleim durchtränkt und zusammengeklebt erschien. Patientin wurde dabei allmälig immer mehr apathisch. Am 26. December stürzte sie plötzlich zusammen und war von da an bis zu ihrem am 4. Jäner 1884 erfolgten Tode bewusstlos. Im Spitale war sie nur 4 Tage gewesen. Daselbst zeigte sie Lähmung in verschiedenen Muskelgruppen, bedeutende Herabsetzung der Hautsensibilität und, wie schon erwähnt, vollständigen Sopor. Man stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Hämorrhagia cerebri.

Die bei sehr kalter Witterung 23 Stunden p. m. ausgeführte Autopsie erwies einen mittelgrossen, kräftig gebauten, mit wenig Panniculus versehenen Körper mit spärlichen blassen Hypostasen an der Rückenfläche und oberflächlichem umschriebenen Decubitus an der r. Gesässbacke. *Fäulnissveränderungen konnten bei der äusseren Besichtigung der Leiche, wie auch später bei der Untersuchung der inneren Organe nirgends nachgewiesen werden.*

Die Section der Brust- und Bauchhöhle ergab nur eine umschriebene ausgeheilte Lungenspitzentuberculose, leichtere catarrhalische Bronchitis und geringen chronischen Morbus Brighti.

Desto interessanter gestaltete sich der Befund im Schädel. Nach Abhebung des gewöhnlich grossen und an der Innenfläche beträchtlich usurirten Schädeldaches präsentirte sich die bei der mittelst eines circularen horizontalen Sägeschnittes sorgfältig ausgeführten Eröffnung des Schädels nirgends verletzte Pachymeninx als sehr stark gespannt. In ihrem Sinus falciformis major war nur spärliches flüssiges und frisch geronnenes Blut enthalten. Es wurde jetzt die Pachymeninx in der Nähe des Sägeschnittes durchtrennt und in der gewöhnlichen Weise zurückgeschlagen, wobei an der Innenfläche derselben über der Convexität der r. Grosshirnhemisphäre zarte braun pigmentirte Bindegewebslamellen neuer Bildung zum Vorschein kamen. Die so freigelegten inneren Meningen an der Convexität des Grosshirns erschienen ganz zart und blass. Die Hirnwindungen waren daselbst hochgradigst abgeplattet. Betastete man diese, so bekam man allenthalben, am deutlichsten jedoch über dem l. Stirnlappen den Eindruck von Fluctuation. Ich fasste in Folge dessen den Entschluss, durch je einen in der Höhe der oberen Fläche des Corpus callosum aus-



geführten Horizontalschnitt die beiden Hemisphären zu kappen, in der Absicht, so den supponirten Blutungsherd oder einen etwaigen Hydrocephalus zu demonstriren. Wie sehr erstaunte ich jedoch, als ich bei der durch den Kappungsschnitt zuerst vorgenommenen Eröffnung des r. Seitenventrikels in dem sehr stark ausgedehnten Ventrikel als Hauptinhalt *Luft* antraf und nur in den tiefsten Partien eine kleine Menge — etwa 2 Kaffeelöffel — trüben Serums fand. Der gleiche Luftgehalt zeigte sich im gleichfalls stark ausgedehnten 3. Ventrikel und im l. Seitenventrikel, wie auch endlich in einer durch den Horizontalschnitt fast halbirten, nach aussen und vorne vom l. Vorderhorne gelegenen ganseigrossen Höhle im l. Stirnhirne (vide Fig. 1). Der 4. Ventrikel war, wie sich später zeigte, nicht an der Erweiterung betheiligt. Alle Ventrikel mit Ausnahme des 4. trugen ein stark verdicktes blasses Ependym.

Die sofort in situ vorgenommene genauere Untersuchung der basalen Hirnhälfte ergab bezüglich der erwähnten Höhle im l. Stirnhirne, dass dieselbe im Allgemeinen scharf begrenzt war und stellenweise, wie namentlich im äusseren und hinteren Abschnitte eine Art Membran als innere Auskleidung besass, welche ganz glatt und von grösseren Blutgefässen durchzogen erschien. Nach aussen und innen wie auch nach oben lagerte zwischen der Höhle und der Hirnoberfläche noch eine ziemlich mächtige Schichte von Markmasse und die ganze Rinde, nach vorne und unten hingegen war die zwischen der Höhle und Hirnoberfläche befindliche Lage Gehirns bereits sehr dünn und dem Gyrus orbitalis entsprechend nur mehr durch eine zarte Schichte von Rindensubstanz repräsentirt. Daselbst zeigte sich auch sehr innige Verwachsung der Hinrinde mit den inneren Meningen und dieser mit der Pachymeninx. Beim genaueren Zusehen nun liess sich hier entsprechend der inneren Grenze des Gyrus orbitalis eine trichterförmige Ausstülpung der die Höhlenwand bildenden Hirnsubstanz durch eine hanfkorngrosse Lücke des Schädels im medialen Rande des Orbitaltheiles des l. Stirnbeins (13 mm nach l. von der Crista galli) constatiren. Durch diese Lücke ragte der Trichter in eine der vom Stirnbeine gedeckten vorderen Zellen des l. Siebbeinlabyrinthes hinein und war der Canal des Trichters in diese Zelle mittelst einer an seiner Spitze befindlichen miliaren Lücke eröffnet, so dass also auf diese Art die Höhle im l. Stirnhirne mit der Nase in Communication stand (vide Fig. 3). Nicht aber blos mit der Nasenhöhle, sondern auch mit dem l. Seitenventrikel war die Höhle im l. Stirnhirne in Verbindung. Gerade über dem Kopfe des Nucleus caudatus sin. fand sich nämlich in der medialen Wand der Höhle eine halberbsengrosse, in ihren Rändern unregel-



mässig gezackte und stellenweise hämorrhagisch infiltrirte Lücke (vide Fig. 2), welche mit Leichtigkeit eine Sonde aus der Höhle in das l. Vorderhorn und umgekehrt passiren liess.

Nach Herausnahme der Hirnbasis, welche wegen der innigen Verbindung der unteren Fläche des l. Stirnlappens mit der Pachymeninx nur mit grosser Vorsicht und unter Zurücklassung eines Theiles des obenerwähnten Trichters effectuirt werden konnte, zeigten sich an der unteren Fläche des Gehirns entsprechend dem Trigonum intercrurale, der vorderen Fläche des mittleren und linkseitigen Ponsabschnittes, dem oberen Endstücke der l. Pyramide und der l. Tonsilla cerebelli ziemlich umfängliche Cholesteatommassen, welche zwischen der Arachnoidea und Meninx vasculosa eingelagert einerseits um den l. Rand des Pons und des Kleinhirns nach aufwärts in die Gegend des Querschlitzes des grossen Gehirns sich fortsetzten und anderseits zwischen Gyrus uncinatus sin. und Gyrus occipito-temporalis inf. med. sin. in den l. Schläfelappen eindrangen, die genannten Windungen stark dislocirend. Diese Cholesteatommassen bestanden mikroskopisch aus den gewöhnlichen Cholesteatomelementen d. h. grossen platten kernlosen obsolescirten Zellen, zwischen denen auch Cholestearinkrystalle sich befanden.

Die weitere Aufgabe war es nun, diese Befunde, speciell den so eigenthümlichen Luftgehalt der Höhle im l. Stirnhirne und der Hirnventrikel zu deuten.

Klar war es dabei sofort, dass die Luftansammlung im Gehirne nicht als Fäulnisseffect aufgefasst werden konnte, da sich in der Leiche, wie schon früher bemerkt, nirgends, speciell auch nicht im Gehirne, Fäulnissveränderungen nachweisen liessen und eine so mächtige Gasentwicklung doch nur bei hochgradiger Fäulniss hätte zu Stande kommen können.

Aber auch nicht durch ein post mortem nachträglich erfolgtes Eindringen von Luft in die Hirnhöhlen konnte die vorfindliche Luftansammlung im Gehirne erklärt werden. Die Section des Schädels war mit aller Vorsicht ausgeführt worden, niemals war die Gelegenheit dazu geboten gewesen, dass während der Section etwa durch ein Einreissen der Pachymeninx und der Hirnsubstanz Luft in die Hirnhöhlen gelangt wäre, und zu keiner Zeit war während der Section das Ausfliessen einer an Stelle der Luft etwa früher vorhanden gewesenen Flüssigkeit bemerkt worden. Auch daran konnte nicht gedacht werden, dass in der Leiche durch die ganz kleine Lücke an der Spitze des in das l. Siebbeinlabyrinth vordringenden Trichters der Wand der Höhle im l. Stirnhirne die ganze früher etwa vorhanden gewesene Inhaltsflüssigkeit dieser Höhle und der Ven-



trikel abgeflossen und dafür Luft eingedrungen war, indem bei der Kleinheit der Lücke ein solcher Vorgang mit den physikalischen Verhältnissen nicht in Einklang zu bringen wäre.

Es blieb also nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die Luft durch die Perforationsöffnung in der Decke der einen vorderen Siebbeinzelle aus der Nase zunächst in die Höhle im l. Stirnhirne und von da durch die Communicationsöffnung dieser mit dem l. Seitenventrikel in die Hirnventrikel bereits **i n t r a v i t a m** *der Patientin gelangt war.*

Damit würden auch 2 Angaben aus der Krankengeschichte ganz gut stimmen, nämlich 1. die Angabe, dass bei der Patientin kurz vor Weihnachten ein reichlicher constanter „Schleimabgang" aus der Nase begann, welcher jetzt nach dem vorliegenden anatomischen Befunde wohl mit Recht auf den Abfluss des Inhaltes aus der Höhle im l. Stirnlappen und weiter auch des Inhaltes der Ventrikel bezogen werden darf, und 2. die Angabe, dass die Patientin am 26. December plötzlich zusammenstürzte, was vielleicht der nunmehr eingetretenen Communication der Höhle im l. Stirnhirne mit dem l. Seitenventrikel und der damit zusammenhängenden plötzlichen Alteration der Druckverhältnisse im Schädel entsprochen haben mochte.

Ich stelle mir nämlich vor, dass zuerst die Höhle im l. Stirnhirne gegen die Nasenhöhle perforirte. Dieselbe war meiner Ansicht nach ein Abscess gewesen, wofür ausser der Möglichkeit, jede andere Art von Höhlenbildung, wie Abschnürung eines Theiles eines Ventrikels, hämorrhagische Cystenentwicklung, Höhlenbildung in einem Gliom etc. mit Bestimmtheit auszuschliessen, auch das Resultat der histologischen Untersuchung der Höhlenwand sprach. Dieselbe zeigte nach aussen, hinten und oben an ihrer Innenfläche eine Art Membran aus faserigem Bindegewebe bestehend, gerade so, wie man es bei der Untersuchung der sogenannten pyogenen Membran eines älteren Hirnabscesses zu finden pflegt. In dieser Membran, dann in angrenzenden Marksubstanz um die Blutgefässe herum und in den die dünne, einer membranartigen Auskleidung entbehrende vordere und untere Höhlenwand formirenden Hirnrindenpartien fand sich überall Infiltration mit Rundzellen, welch' letztere auch an vielen Stellen in Form kleiner Gruppen freilagerten. Dieser in seiner Genese allerdings ganz unklare Abscess des l. Stirnhirns mochte nun bei der durch seine eigene, namentlich nach unten hin gerichtete Vergrösserung, sowie durch den in Folge des Cholesteatoma ad basin fort und fort sich mehrenden Hydrocephalus internus bedingten Steigerung des intracraniellen Druckes, welche allenthalben am Schädel, und zwar nicht blos im Bereiche des Schädeldaches, sondern auch an der



Schädelbasis zu hochgradiger Usur des Knochens geführt hatte, zur Perforation gekommen sein. Die Perforation geschah gerade nach unten zu gegen das Siebbeinlabyrinth hin, weil daselbst die Wand des Abscesses am schwächsten war und hier die Usur an den ohnedies dünnen Knochen den grössten Effect erzielt hatte, so dass der Knochen an vielen Stellen eben nur papierblattdünn war.

Derartige Perforationen von Hirnabscessen nach aussen sind übrigens schon öfters beschrieben worden, und findet sich z. B. in der Literatur der jüngsten Zeit auch gerade ein Fall, in welchem Durchbruch eines frontalen Hirnabscesses durch die Nase beobachtet wurde. Es ist das der von *Frank Allport* [1]) mitgetheilte Fall, in welchem bei einem 24j. Manne mit schweren, auf einen Hirnabscess zu beziehenden Hirnerscheinungen kurz vor dem Tode ein reichlicher Ausfluss gelblichen Eiters aus der Nase stattgehabt hatte. In dem vorliegendem Falle war der Abfluss des Eiters aus dem Abscesse im l. Stirnhirne bei der Kleinheit der Perforationsöffnung in der Nase sicherlich nur sehr langsam vor sich gegangen und war gewiss nur allmälig Luft an Stelle des Eiters in die Abscesshöhle vorgedrungen. Dieser Inhaltswechsel der Abscesshöhle mochte so zu Stande gekommen sein, dass, nachdem das erste durch den hochgradigen infracraniellen Druck bedingte Ausfliessen des Eiters cessirt hatte, mit einer gewissen Regelmässigkeit das weitere Ausfliessen stattfand, nämlich bei jeder pulsatorischen und respiratorischen Drucksteigerung im Gehirne sich jedesmal eine kleine Menge von Eiter entlerte, wofür dann sofort bei Nachlass dieser nach ihrer Natur vorübergehenden Drucksteigerung die Luft aus der Nase eintrat, um sofort die höchsten Punkte der Abscesshöhle einzunehmen. Beim Schneuzen mochte dann die im Abscesse bereits enthaltene Luft comprimirt und neue Luft eingetrieben worden sein, wodurch dann beim Nachlassen der Luftdrucksteigerung in der Nase nach Beendigung des jeweiligen Schneuzactes durch die Ausdehnung der Luft im Abscesse ebenfalls vermehrtes Ausfliessen des Eiters herbeigeführt wurde. Gewiss kann man sich auf diese Art die allmälige vollständige Entleerung des Eiters aus dem Abscesse und Vollfüllung desselben mit Luft erklären.

Wie dieser Abscess einmal mit Luft mehr weniger vollkommen gefüllt war, dürfte die Communication desselben mit dem l. Seitenventrikel erfolgt sein, und zwar, wie ich mir denke, in der Art, dass der inzwischen immer mehr gesteigerte Hydrocephalus nach

---

1) **Amer. Journ. of Otology July 1880. A case of probable abscess of the brain following after and perhaps dependent upon an acute inflammation of the middle ear.**



vorheriger Ausbuchtung des zwischen dem l. Vorderhorne und der Abscesshöhle befindlichen Septums gegen die Abscesshöhle als dem punctum minoris resistentiae durchbrach. Die Communicationsöffnung zwischen der Abscesshöhle und dem l. Seitenventrikel hatte auch in der That ganz das Aussehen einer Risslücke mit unregelmässig gestalteten und hämorrhagisch infiltrirten Rändern.

Eine solche Annahme einer Berstung des Hydrocephalus scheint mir nach unseren bisherigen Erfahrungen über die relative Häufigkeit des spontanen Durchbruches des Hydrocephalus an den verschiedensten Stellen nicht zu gewagt zn sein. So erwähnt schon *Rokitansky* [1]) die Extravasation des hydrocephalischen Serums unter das Pericranium und die Galea aponeurotica in Folge von spontaner Zerreissung des Gehirns und der harten Hirnhaut bei Hydrocephalus. So citirt *Huguenin* in seiner Abhandlung über den chron. Hydrocephalus [2]) eine ganze Reihe von Fällen spontanen Durchbruches eines Hydrocephalus nach aussen, und zwar theils durch die Nase, theils durch die Orbita, theils durch directe Zerreissung des hydrocephalischen Schädeldaches. *Medin* [3]) schildert den Abfluss eines Hydrocephalus durch das l. Ohr und erst jüngst beschrieben einen neuen Fall von Ausfliessen des hydrocephalischen Serums durch die Nase *Leber* und *Deutschmann.* [4]) Der Hydrocephalus chronicus internus kann also spontan bersten, und zwar an verschiedenen Stellen, wo ihm eben gerade der geringste Widerstand entgegengesetzt wird.

War nun aber einmal diese Communication zwischen dem Hydrocephalus und der Abscesshöhle im l. Stirnhirne, respective der Nase gegeben, so wiederholte sich in Bezug auf die Hirnventrikel derselbe Inhaltswechsel zwischen Flüssigkeit und Luft wie früher in Bezug auf die Abscesshöhle im l. Stirnhirne. Der Hydrocephalus floss allmälig durch die Abscesshöhle in die Nase ab und Luft trat dafür aus der Nase durch die Abscesshöhle in die Ventrikel ein.

Es erscheint mir der genannte Vorgang viel wahrscheinlicher als die Annahme, dass etwa der Abscess noch vor seiner Eröffnung in die Nasenhöhle in den l. Seitenventrikel durchgebrochen war, indem die Communicationslücke zwischen dem Abscesse und dem l. Seitenventrikel als ein einfacher Riss imponirte und die Innenfläche des Abscesses gerade in dem die Communicationsöffnung enthaltenden Antheile desselben, wie früher erwähnt, mit einer glatten, nicht ulcerirten, membranartigen Auskleidung versehen war. Wäre

1) Lehrb. d. path. Anat. II. p. 422 1856.
2) Ziemssen's spec. Path. u. Ther. 1878 p. 953.
3) Hygiea 1878 und V. H. Jahresber. pro 1878 II. p. 634.
4) A. f. Ophthalmologie XXIX. B.



der Abscess activ in den l. Seitenventrikel durchgebrochen, so hätte die Communicationsöffnung zwischen dem Abscesse und dem Vorderhorn höchst wahrscheinlich den Charakter einer ulcerösen Perforation gezeigt und wäre auch voraussichtlich in dem die Perforationsöffnung enthaltenden Abschnitte der Abscesswand die fortschreitende Vereiterung der Wand zu constatiren gewesen, wie sich das ja in der That in dem in die Nasenhöhle durchgebrochenen unteren Antheile des Abscesses fand. Zudem spricht aber auch die Krankengeschichte ziemlich deutlich für das Eintreten der Hydrocephalusberstung nach der Eröffnung des Abscesses im Stirnhirne in die Nase, da das höchst wahrscheinlich mit der Eröffnung des Hydrocephalus in den Abscess correspondirende plötzliche Zusammenstürzen der Patientin erst einige Tage nach dem Beginne des „Schleimabgang s“ aus der Nase erfolgte.

Nach dem Mitgetheilten kann man behaupten, dass in dem vorliegenden Falle, so seltsam es auch zu nennen ist, denn doch wirklich die atmosphärische Luft intra vitam in den Ventrikeln sich ansammelte. In den Hirnabscess mochte sie etwa 12 Tage a. m. und in die Ventrikel etwa 9 Tage a. m. einzudringen begonnen haben.

Auffällig ist es immerhin, dass vom Ependym aus keine besondere Reaction auf den Lufteintritt erfolgte, indem jenes bei der Section überall blass angetroffen wurde und das in den Ventrikeln restirende Serum nur leicht getrübt war.

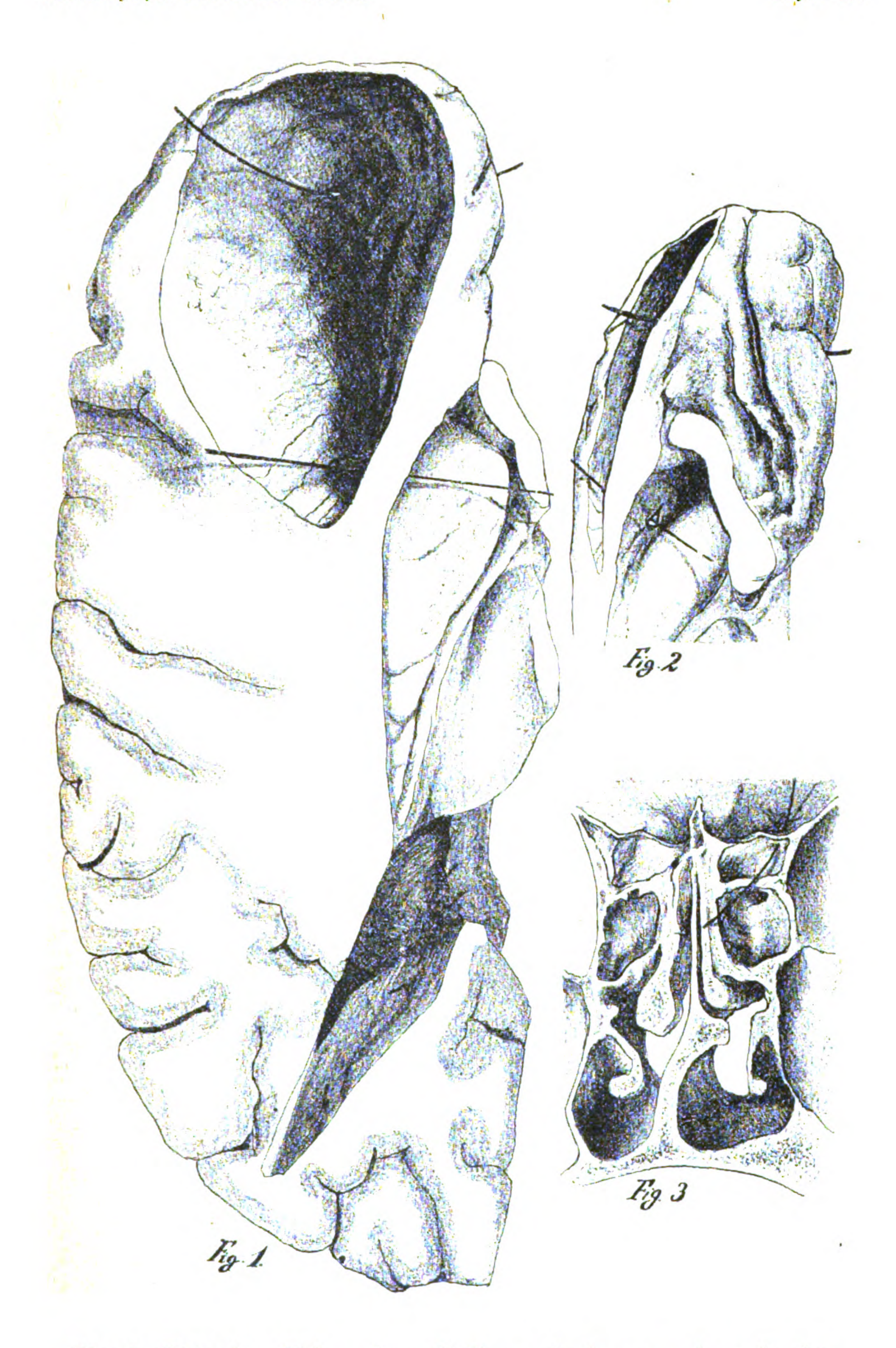
Erklärung der Abbildungen auf Tafel 16:

Fig. 1. Ansicht des Horizontalschnittes durch die l. Groshirnhemisphäre von oben her. Nach aussen und vorne vom Vorderhorne des l. Seitenventrikels die Höhle im l. Stirnlappen, die sowohl mit der Nasenhöhle (die vordere Sonde), als mit der Höhle des l. Vorderhorns (die hintere Sonde) communicirt.

Fig 2. Die Communicationsöffnung zwischen der Höhle im l. Stirnhirne und dem l. Seitenventrikel von innen her gesehen.

Fig. 3. Die nach der Schalle'schen Methode herausgenommene innere Nase mit der durch die Sonde markirten Perforationsöffnung in der Decke einer der vorderen Zellen des l. Siebbeinlabyrinthes. (Von vorne her gesehen.)





Prof. Chiari: *Ueber einen Fall von Luftansammlung in den Ventrikeln des menschlichen Gehirns.*

EIN FALL HOCHGRADIGSTER STENOSE DES OSTIUM ARTERIAE PULMONALIS.

Mitgetheilt von

Regierungsrath Prof. v. MASCHKA.

(Hierzu Tafel 17.)

H. W., der Sohn angesehener und in den besten Verhältnissen sich befindender Eltern, wurde als deren drittes Kind am 20. April 1869 geboren. — Die Entbindung war etwas schwerer, ging aber ohne Kunsthilfe vor sich. Das Kind war gehörig ausgebildet, kräftig, schrie mit lauter Stimme, nahm die Brust der Amme in normaler Weise und zeigte wohl eine geringe *bläuliche* Färbung der Hautdecken, die jedoch sehr unbedeutend gewesen sein musste, da sie von den Eltern anfänglich gar nicht wahrgenommen, sondern nur vom Hausarzte bemerkt wurde, der aber die Eltern auf diesen Zustand nicht aufmerksam machte. Erst als das Kind $1^3/_4$ Jahre alt war und Gehversuche machte, traten cyanotische Färbung der Haut und keuchendes, erschwertes Athmen ein, so dass diese Erscheinungen nunmehr auch den Eltern auffielen, auch wurde schon zu dieser Zeit bemerkt, dass die Nagelglieder der Finger eine *kolbige* Auftreibung darboten.

Die erwähnten Erscheinungen, als Cyanose, Kurzathmigkeit, keuchendes Athmen, Herzklopfen, Pulsiren der Halsvenen steigerten sich nun allmälig immer mehr und nahmen namentlich im 6. Jahre während eines aufgetretenen *Keuchhustens* bedeutend zu, und es wurde schon damals von mehreren consultirten Aerzten das Vorhandensein eines angeborenen Herzfehlers diagnosticirt.

In den nächsten Jahren erkrankte *H. W.* an Scharlach-Masern-Blattern und Diphteritis, Während dieser Krankheiten steigerten sich die früher erwähnten Symptome stets in hohem Grade, und obwohl man wiederholt den Eintritt des Todes fürchtete, trat derselbe nicht ein. Bei fortwährend allmäliger Steigerung der mehrerwähnten Erscheinungen, traten namentlich bei nur etwas stärkeren Leibesbewegungen oder Gemüthsaufregungen dieselben anfallsweise noch stärker





ein, so zwar, dass der ganze Körper dunkelblau gefärbt war und die Athemnoth den höchsten Grad erreichte. Im 12. Jahre stellte sich während dieser Anfälle *Blutauswurf* ein, der sich von nun an öfter wiederholte und stets eine Erleichterung des Zustandes herbeizuführen schien. Schon vom 2. Lebensjahre angefangen war im Harne stets *Eiweiss* nachweisbar, dessen Ausscheidung bis zum Tode andauerte.

Gegen Anfang des Jahres 1884 traten zu dem früheren Krankheitsbilde noch andere Erscheinungen hinzu; der Kranke wurde sehr schwach, konnte kaum einige Schritte gehen, zeitweilig wurde das Bewusstsein wenn auch nur auf kurze Zeit gestört, das Sprechen war gehindert und wurden die richtigen Worte und Ausdrücke nicht gefunden. Am 12. Feber 1884 trat eine heftige Diarrhöe ein, die aber nur einen Tag andauerte; am 15. Feber begann der Kranke zu deliriren, das Bewusstsein war vollkommen aufgehoben, heftiges Fieber, Convulsionen traten hinzu und am 20. Feber 1884 (somit im 15. Lebensjahre) trat nach langer Agonie der Tod ein.

Was den physikalischen Befund anbelangt, so fand man, nach den Angaben, die ich erlangen konnte, eine mässig verbreiterte, das rechte Herz betreffende Dämpfung, eine starke Ausdehnung der Halsvenen, und ein systolisches Geräusch oberhalb der Herzbasis, welches aber nur bei stärkeren Aufregungen des Kranken und bei Anfällen von Athemnoth und Kurzathmigkeit deutlich auftrat, während es in ruhigen Zwischenräumen wenig oder auch gar nicht warnehmbar war; auch der Herzstoss erschien nur während der erwähnten Anfälle vermehrt.

H. W. war stets sehr gutmüthig, jedoch leicht erregbar, seine Geistesthätigkeiten waren normal; er lernte leicht und gern, selbstverständlich mit zahlreichen, durch seine Krankheit gebotenen Unterbrechungen.

Was die Pflege und Behandlung des Kranken anbelangt, so liess dieselbe nichts zu wünschen übrig und wurde ihm stets die grösste Aufmerksamkeit und liebevollste Sorge zugewendet. Jedes Jahr verbrachte er die Sommermonate in waldiger Gegend, zweimal gebrauchte er Seebäder; die Anfälle der Kurzathmigkeit und Athemnoth wurden noch am besten durch auf die Brust gelegte Eisbeutel gelindert.

Obductionsbefund.

Die Leiche eines $14\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben von einer seinem Alter entsprechenden Grösse, die Fingerspitzen zeigen eine etwas kolbige Beschaffenheit, der Körper stark abgemagert, die Hautdecken

blassbläulich, der Brustkorb mittelbreit, etwas abgeflacht, der Unterleib nicht aufgetrieben; um die Kniegelenke und an beiden Fussrücken ein leichtes Oedem.

Das Schädeldach länglich oval, von entsprechender Dicke, die harte Hirnhaut mit dem Schädeldache verwachsen, im Längssichelblutleiter zum Theil flüssiges, zum Theil geronnenes Blut, die inneren *Hirnhäute* allenthalben sowohl über dem Grosshirne, als am Kleinhirne trüb, von einer *eitrigen* Flüssigkeit besonders nach dem Verlaufe der Gefässe stark durchsetzt, auf der Varolsbrücke zahlreiche *miliare Tubercel.* Das Gehirn symmetrisch gebildet, die Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten wenig trübes Serum, die Scheidewand, das Ependym und die obersten Schichten der Ganglien beider Seiten erweicht, die übrige Substanz des grossen und kleinen Gehirnes auf dem Durchschnitte feucht glänzend, die weisse Substanz von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt; die graue Substanz der Rinde blassröthlich; die Substanz der Brücke und des verlängerten Markes etwas fester; in den Blutleitern am Schädelgrunde geronnenes Blut, im *linken Felsenblutleiter* ein über federkieldicker *Trombus.* Das Zwerchfell beiderseits zwischen der 4. und 5. Rippe.

Die linke Lunge an den Seitentheilen, an der Spitze und der Basis — die rechte Lunge im ganzen Umfange mit dem Brustkorbe fest verwachsen. Die linke Lunge mittelgross, der Brustfellüberzug in eine bindegewebige Schwarte umgewandelt; am Durchschnitte fand man in der Spitze des rechten Oberlappens schiefrig indurirte Stellen und eine haselnussgrosse, mit blutig eitriger Flüssigkeit erfüllte Caverne. Das Gewebe des Oberlappens stark verdichtet, von einer unzählbaren Menge *miliarer Tubercel* durchsetzt, das Gewebe des Unterlappens noch elastisch, lufthältig, zahlreiche miliare Knötchen enthaltend, zunächst der Basis an der äusseren und inneren Seite je ein haselnussgrosser haemorrhagischer Infarct. — Die *rechte* Lunge ebenfalls mittelgross, die Pleura schwartig verdickt, das Gewebe der Lunge im Oberlappen verdichtet, in der Spitze eine wallnussgrosse Caverne mit eitrigem Inhalt; im Gewebe der rechten Lunge, die zum grössten Theile noch lufthältig ist, zahlreiche *miliare Knötchen,* im Unterlappen ein haselnussgrosser Infarct, das Gewebe der Umgebung oedematös durchfeuchtet. Die Schleimhaut der Bronchien beider Lungen, sowie jene der Luftröhre und des Kehlkopfes geröthet, die Bronchialarterien erweitert.

Im Herzbeutel wenig klares Serum. Das Herz 10 Cm. lang, und misst in seiner grössten Breitenausdehnung ebenfalls 10 Cm. Bei einem Schnitte am linken Rande des Herzens kömmt die sehr geräumige linke Herzkammer mit der schlussfähigen, zweizipfligen



Klappe und den kräftig entwickelten Papillarmuskeln zum Vorschein. Nach hinten und oben *communicirt* die weite linke Herzkammer, deren Wandung 19 Mm. dick ist, durch eine über kreuzergrosse Oeffnung *mit der verkümmert entwickelten rechten Herzkammer,* welche eine enge nischenartige Höhle darstellt (s. Abb. 2). Beide Vorkammern sind weit, durch das für den Kleinfinger *durchgängige foramen ovale* mit einander communicirend (s. Abb. 3.). Aus der verkümmert entwickelten rechten Herzkammer, deren Wandung 1 Cm. dick ist, geht an der Stelle, an welcher die Arteria pulmonalis sich befinden sollte, ein grosser mit 3 schlussfähigen Semilunarklappen versehener Gefässtamm hervor, den man als die Aorta betrachten muss, indem derselbe die grossen aus dem Bogen isolirt abgehendeu Gefässe (carotis et subclavia dextra atque sinistra und die coronar-arterien) abgibt (Abb. 2). In dieses als Aorta zu betrachtende Gefäss kann man, da der linke Ventrikel mit dem verkümmerten rechten, wie bereits erwähnt, communicirt, auch aus der linken Kammer gelangen, und zwar um so leichter, als die Communicationsöffnung unmittelbar unter der hinteren Klappe dieser Aorta steht, die über den Klappen $6^1/_2$ Cm., im absteigenden Theile $3^1/_2$ Cm. breit ist. Hinten und etwas nach links von der Aorta zieht ein dünnwandiges mit Klappenandeutungen versehenes Gefäss von Federkielweite, welches als die *stark stenosirte Pulmonalarterie* anzusehen ist, deren Ostium nur für die *feinste anatomische Sonde* durchgängig ist und in die linke Herzkammer mündet (Abb. 1—3). Vom *Botall*'schen Gange war weder an der Aorta noch an der arteria pulmonalis ein ostium und auch sonst kein weiterer Ueberrest desselben wahrnehmbar. Die grossen Venen des Kreislaufes haben einen normalen Verlauf.

Die Lage der Baucheingeweide normal, die Milz 11 Cm. lang, 7 Cm. breit, die Kapsel gespannt, die Pulpa reichlich weich. Die linke Niere etwas grösser, die Kapsel zart, leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, braunroth, die Rindensubstanz verbreitert, braunroth, gestrichelt, die Pyramiden violett; die rechte Niere von gewöhnlicher Grösse, die Substanz sonst ähnlich jener der linken Niere; in der Harnblase wenig trüber Harn, die Schleimhaut derselben blass; der Verdauungstractus bot nichts Abnormes dar. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, die Oberfläche glatt, das Gewebe dunkelbraunroth, sehr fest, blutreich, die acinöse Zeichnung deutlich, in der Gallenblase wenig zähflüssige Galle.

Betrachtet man den vorgefundenen Zustand des Herzens, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man es mit einem angeborenen bereits aus dem Foetalleben herstammenden Herzfehler zu thun hat. Detaillirt man die Einzelnheiten desselben, so findet man:





a) eine *hochgradige Stenose* der dünnwandigen, verkümmerten *Lungenarterie,* welche Stenose am ostium am stärksten erscheint und sich bis zur Theilung derselben je noch über dieselbe hinaus erstreckt; die Klappen derselben sind nur angedeutet und verkümmert;

b) eine *Transposition* der Gefässe, indem die Lungenarterie aus dem linken, die Aorta dagegen aus dem rechten Herzen entspringt;

c) beide Vorkammern communiciren durch das weit offen stehende foramen ovale;

d) die linke Herzkammer ist erweitert, ihre Muskulatur hypertrophisch, die rechte dagegen dünnwandig, verkümmert, einer kleinen Nische ähnlich; beide Herzkammern communiciren mit einander durch eine über kreuzergrosse Oeffnung in der Scheidewand, weshalb man aus der dem rechten Herzen entspringenden Aorta, auch in die linke Herzkammer gelangen kann;

e) nachdem vom Ductus Botalli keine Spur vorhanden ist, so scheint derselbe gänzlich gefehlt zu haben;

f) die Aorta zeigt eine normale Vertheilung der abgehenden Gefässe;

g) die Bronchialarterien waren erweitert und dürften diese somit da der Botallische Gang fehlte, als der Hauptweg des collateralen Kreislaufes anzusehen sein.

Was die Genesis dieses Herzfehlers anbelangt, so lässt sich bezüglich derselben nichts Bestimmtes angeben. Der Defect in der Scheidewand dürfte wohl als Hemmungsbildung aufzufassen sein; betreffend die Pulmonalarterienstenose ist es möglich, dass eine foetale Endocarditis die Veranlassung zur Entstehung derselben abgegeben hat, möglich ist es aber auch, dass die Erklärung von *Peacock* hier ihre Anwendung findet, welcher als Ursache der Lungenarterienstenose eine mangelhafte Entwicklung des Kiemenbogens, aus welchem sich der Ductus Botalli hervorbildet, annimmt, da in solchem Falle im Foetus eine viel geringere Menge von Blut der Lungenarterie zugeführt wird.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle die verhältnissmässig *lange Lebensdauer* des Kranken, welcher trotz der hochgradigen Stenose des Ostiums der Lungenarterie das 15. Lebensjahr erreicht hatte, wozu wohl die ausserordentlich sorgsame Pflege und Behandlung wesentlich beigetragen haben dürfte. — Nach *Kussmauls* Zusammenstellung (*Lebert-Schrötter* angeborene Herzkrankheiten — *Ziemssens* Handbuch der spec. Path. und Ther. 6. Band) starben in 64 Fällen mit Stenose der Lungenarterie 8 im 1. Lebensjahre, 14 in der Zeit

von 1—5, 19 von da bis zu 10, 14 von da bis zu 20, 9 von da bis zu 30 Jahren.

Von Interesse ist ferner das Auftreten der acuten *Miliartuberculose* in den Lungen und dem Gehirne, deren (speciell der Lungentuberculose) entschiedenen causalen Zusammenhang mit der Pulmonalarterienstenose *Lebert-Schroetter* (in der früher angeführten Abhandlung) hervorheben und bemerken, dass es wohl keine andere Krankheit gibt, welche so häufig consecutive Lungentuberculose zeigt; gleichzeitig führen die genannten Autoren aus der Literatur 24 Fälle angeborener Herzfehler mit späterer Lungentuberculose an. Als wichtig ist noch anzuführen, dass in mehreren dieser Fälle unzweifelhaft nachgewiesen war, dass die Eltern und Geschwister der Kranken gesund waren und dass somit von einer erblichen Anlage zur Tuberculose keine Rede sein konnte.

Eingehend auf die Complication von Seite der Lungen, bemerken die erwähnten Forscher, dass es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, wie dies bei einer kleinen Zahl von Herden oder bei Residuen alter Herde der Fall sein könnte, sondern um einen progressiv wirkenden und destruirenden Process, dessen Einfluss sich mit der Dauer der Krankheit steigert, bis zum 10. Jahre relativ selten letal wird — ein Maximum im zweiten Lebensdecennium erreicht und häufig die Todesursache abgibt — nach dem 25. Lebensjahre aber zu den Seltenheiten gehört.

Betreffend die Veranlassung zur Entstehung der Tuberculose liesse sich die Vermuthung aufstellen, dass der durch die Pulmonalarterienstenose, bei gleichzeitigem Fehlen des Botallischen Ganges, bedingte geringere Blutzufluss zu den Lungen Veränderungen in dem Gewebe derselben hervorruft, welche die Resistenzfähigkeit gegenüber den die Tuberculose bedingenden Mikroorganismen vermindern.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 17.

Fig. 1 stellt die Ansicht der vorderen Fläche des Herzens dar, in deren oberem Theile ein Schnitt angedeutet ist, welcher die linke Herzkammer knapp neben der Scheidewand in jener Gegend eröffnet, in welcher sich die Communicationsöffnung zwischen beiden Herzkammern befindet; nach hinten und oben von dieser Schnittöffnung erscheint die eröffnete sehr verengte Pulmonalarterie, die durch ein nur für *die feinste anatomische Sonde* durchgängiges Lumen hinter dem Velum der Valvula bicuspidalis in die weite linke Herzkammer ausmündet; das nach rechts abgehende grosse Gefäss stellt die Aorta dar.

Fig. 2 bietet die Ansicht der vom Seitenrande eröffneten, verkümmerten, rechten Herzkammer. In der Nähe der Scheidewand erscheint in der oberen Peripherie die Communicationsöffnung beider Herzkammern und oberhalb derselben die eröffnete Aorta mit ihren schlussfähigen Klappen.

Fig. 3 stellt die eröffnete weite linke Herzkammer dar mit der Valvula bicuspidalis, in deren hinteren und oberen Theile die Communicationsöffnung beider Herzkammern erscheint: oberhalb der Valvula mitralis sieht man die eröffnete linke Vorkammer mit dem weit offenen foramen ovale, nach hinten rechts und oben, die Pulmonalaterie mit der eingeführten Sonde.



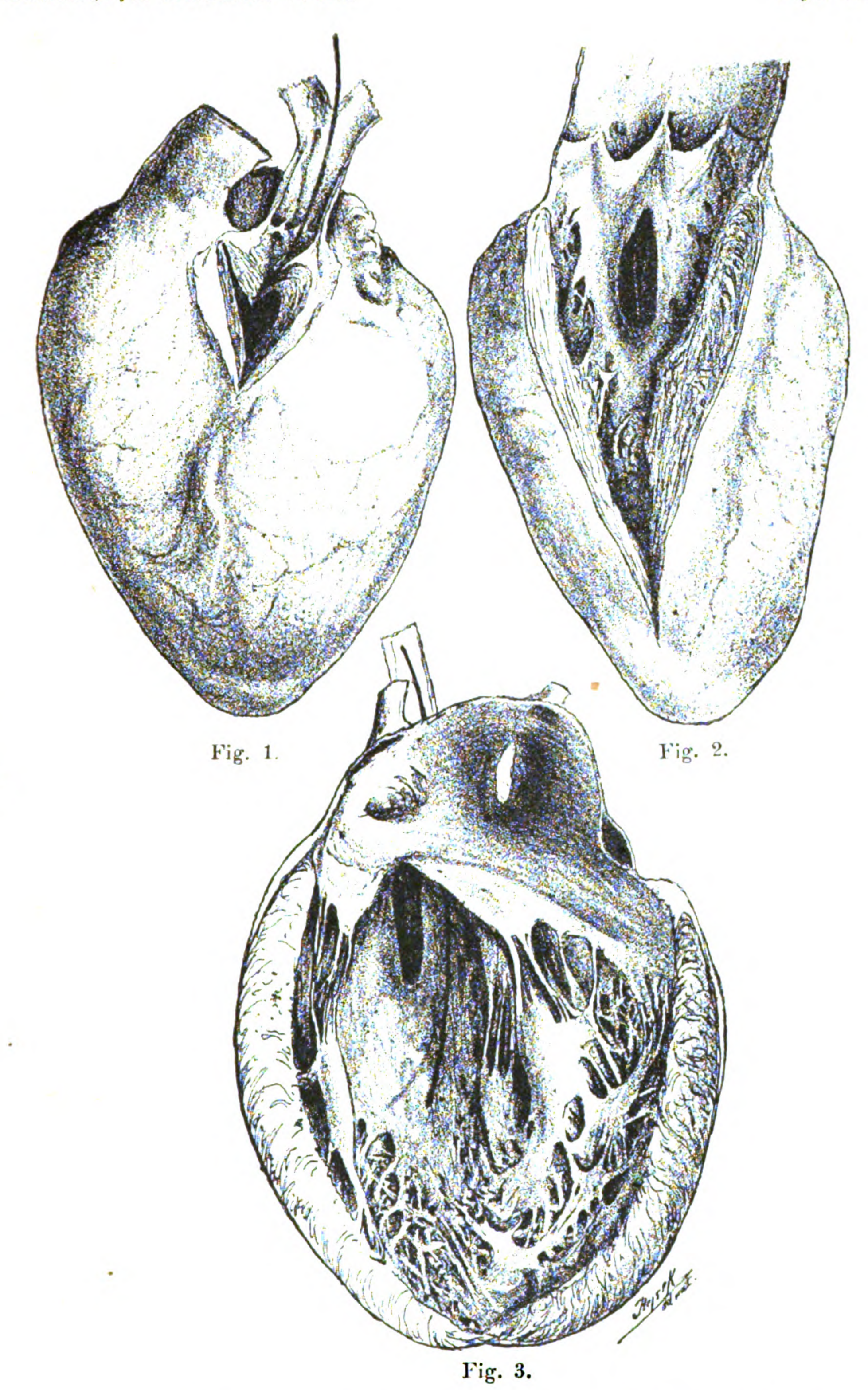


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3.

Prof. v. Maschka: *Ein Fall hochgradigster Stenose des ostium arteriae pulmonalis.*

UEBER DEN PEPSINGEHALT DES MAGENSAFTES BEI NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN ZUSTAENDEN.

Von

Doc. Dr. EMIL SCHÜTZ,

Assistenten am poliklinischen Institute.

Mit 5 Tabellen.

Es bedarf keiner Erörterung, wie wichtig es für die Diagnostik der Magenkrankheiten erscheint, im einzelnen Falle beurtheilen zu können, ob und in welcher Weise die Functionen des Magens eine Störung erlitten haben. Es ist unstreitig ein Verdienst *Leubes*, für diese Art der Diagnostik zuerst eine Methode empfohlen zu haben. Der genannte Forscher hat bekanntlich ein Verfahren zur Prüfung des zeitlichen Ablaufes der Magen-Verdauung angegeben und aus dem Resultate dieser Prüfung auf die normale oder gestörte Thätigkeit des Magens einen Schluss gezogen.

Die Annahme aber, dass ein normaler Ablauf der zeitlichen Verdauung, beziehungsweise ein Leerfinden des Magens bei der Probeausspülung 6—7 Stunden nach einer bestimmten Mahlzeit, auf ein normales Verhalten seiner Functionen hinweise, ist keineswegs ohne Weiteres als gesichert zu betrachten, da die Entleerung des Mageninhalts durch den Pylorus innerhalb des obigen Zeitraumes ohne Zweifel auch dann stattfinden kann, wenn eine oder die andere Function des Magens eine Störung erlitten hat.

Es wäre daher von grosser Wichtigkeit im gegebenen Falle zu erfahren, wie sich das Verhalten der einzelnen Functionen des Magens — seine mechanische Thätigkeit, die Secretion, die Resorption gestalten; eine solche Prüfung ist aber mit Hilfe unserer gegenwärtigen Untersuchungsmethoden unmöglich. Dagegen sind wir im Stande mittelst der Sonde ohne Schwierigkeit Inhalt aus dem Magen zu entnehmen und die Prüfung des auf diese Weise zu Tage geförderten Mageninhaltes kann unter Umständen Schlüsse auf pathologische Vorgänge bei der Magenverdauung zu ziehen gestatten.



Auch nach dieser Richtung hin sind insbesondere von *Leube* Versuche angestellt worden. Bereits vor längerer Zeit hat der genannte Forscher [1]) bei Dyspeptischen einige Stunden nach der Mahlzeit Mageninhalt entnommen, und in demselben einen Mangel an Säure nachgewiesen. Später [2]) hat *Leube* den durch mechanischen Reiz (Graupeninfus) gewonnenen Magensaft bei mehreren an chronischem Magenkatarrh leidenden Personen untersucht, und hiebei gefunden, dass bei diesen Kranken auf eine und dieselbe Reizgrösse weniger Säure abgesondert wird, als bei Gesunden, und dass der so gewonnene Magensaft die Auflösung von Eiweisstückchen viel langsamer bewirkte, als dies bei Gesunden der Fall war. Ein ähnliches Resultat erhielt *Leube* in seinen letzten erst kürzlich publicirten Versuchen [3]) an einer grösseren Anzahl von Kranken, bei denen er mittelst thermischer und chemischer Reize (Eiswasser und Sodalösung) die Magensaftsecretion anregte; er fand „bei allen schweren Dyspepsien, so weit sie nicht rein nervöser Natur waren, die Verdauung fast immer bedeutend verzögert und die nach Einwirkung chemischer oder thermischer Reize ausgespülte Flüssigkeit fast ausnahmslos säure- und pepsinfrei“.

In meinen Untersuchungen, deren Resultate ich in Folgendem vorlege, bin ich bestrebt gewesen, die Menge des wichtigsten Bestandtheiles, des *Pepsins*, im natürlichen Magensafte möglichst genau zu bestimmen.

Die Aufgabe, welche sich bei einem derartigen Vorhaben stellt, zerfällt in zwei Theile, nämlich in die Auffindung einer Methode zur Bestimmung des Pepsins, und in der Gewinnung von Magensaftproben beim Menschen.

Es sind allerdings eine grosse Anzahl von Methoden für die Pepsinbestimmung angegeben, welche aber alle nur eine beiläufige Schätzung zulassen, eine genauere quantitative Bestimmung des Pepsingehaltes jedoch nicht gestatten. Da es mir aber wünschenswerth erschien, die Pepsinmengen schärfer als bloss schätzungsweise zu ermitteln, so habe ich mich bei meinen Untersuchungen keiner der bekannten Methoden bedient, sondern einer von mir eigens zu diesem Zweck ausgearbeiteten, welche eine genaue Ermittlung der relativen Pepsinmengen ermöglicht. Ich werde dieses Verfahren mit den Belegen in der Zeitschrift für physiologische Chemie publiciren,

1) *Leube*, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 62. S. 496. 1873.

2) Dasselbe, Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. 7. 2. Hälfte. S. 66. 1878 und „die Magensonde“ Erlangen, 1879. S. 69.

3) Arch. f. klin. Medicin. Bd. 33. S. 17.



und erwähne hier von demselben nur so viel, als zum Verständniss des Folgenden erforderlich ist.

Die Methode beruht auf der Thatsache, dass sich *unter bestimmten Verhältnissen* die gebildeten Peptonmengen genau proportional wie die Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen verhalten. Da sich nun das gebildete Pepton ohne grosse Schwierigkeit genau bestimmen lässt, so ist klar, dass man auch das Pepsin mit derselben Genauigkeit bestimmen kann. Um die Pepsinmenge zu erfahren, braucht man bloss die gefundene Peptonmenge in das Quadrat zu erheben. Der absolute Werth des Pepsins wird dadurch allerdings nicht gefunden, sondern nur der relative. Um für diese Grösse ein allgemeines Mass zu besitzen, habe ich ferner diejenige Pepsinmenge, welche im Stande wäre, unter den von mir gewählten Versuchsbedingungen 1 Gm. Pepton zu bilden, als *Pepsineinheit* bezeichnet. Die in der vorliegenden Untersuchung gefundenen Pepsinmengen sind als Pepsineinheiten angegeben.

Die Gewinnung des Magensaftes beim Menschen.

Wenn die Bestimmungen des Pepsin im Magensaft irgend einen Werth beanspruchen sollen, so müssen sie auch in Bezug auf die Methode der Magensaftgewinnung unter einander vergleichbar sein. Für diese erwächst hieraus aber die Anforderung, dass dieselbe immer ein gleiches Product liefere. In dieser Hinsicht ist zu verlangen, dass der Magensaft von fremden Beimengungen frei sei, denn es ist klar, dass ihn eine Verunreinigung schon durch die hiebei erfolgte Verdünnung für diese quantitativen Versuche ungeeignet macht.

Es waren somit von vornherein Bedingungen für die Gewinnung des Magensaftes zu setzen, welche eine Verunreinigung desselben nach Thunlichkeit ausschlossen. Ich werde auf diesen Punkt näher eingehen, und erwähne hier vorläufig nur, dass ich den Magensaft bei leerem Magen gewonnen habe. Bei leerem Magen muss die Secretionsthätigkeit desselben aber angeregt werden. Von den hiezu zur Verfügung stehenden Mitteln war nur die mechanische Reizung brauchbar, da alle andern zu einer Verunreinigung des Saftes geführt hätten. Zur Beförderung des Magensaftes nach Aussen endlich lässt sich nur die Aspiration durch die Sonde verwenden. Alle drei Punkte bedürfen einer näheren Betrachtung und ich beginne mit der Besprechung des letzterwähnten:

Nachdem ich mich durch Voruntersuchungen an Gesunden überzeugt hatte, dass eine selbst kurz dauernde mechanische Reizung



der Scheimhaut des leeren Magens genügte, um einen sehr wirksamen Saft zu Tage zu fördern, und nachdem die Untersuchung des zu wiederholten Malen von ein und demselben Individuen gewonnenen Magensaftes relativ unbedeutende Schwankungen seines Pepsingehaltes ergab, schien mir diese Methode der Magensaftgewinnung für meine Zwecke brauchbar zu sein.[1]) Zu diesem Behufe war es aber vor allen Dingen erforderlich das in Rede stehende Verfahren zu einem leicht ausführbaren und vollständig gefahrlosen auszubilden. Es mussten somit vorerst gewisse Uebelstände beseitigt werden, welche die Einführung der Sonde in den leeren Magen, so wie die Aspiration an und für sich bisher noch mit sich bringt; denn es ist bekannt, dass selbst die Verwendung weicher (*Nélaton*'scher) Sonden bei leerem Magen eine Abreissung der Magenschleimhaut zur Folge haben könne, offenbar dadurch, dass in Folge der Contractionen des Magens eine Schleimhautfalte in das Fenster der Sonde hineingezwängt, und beim Herausziehen der letzteren mit herausgerissen wird. Solche Erfahrungen hat *Hänisch*[2]) gemacht, und auch mir sind derartige Zufälle vorgekommen. Dass die Hinzufügung der Aspiration diese Gefahr noch vergrössert, ist selbstverständlich.

Um diesen Uebelstand zu vermeiden, habe ich zu meinen Versuchen eine *Nélaton*'sche Sonde angewendet, an deren unterem Ende anstatt der gewöhnlichen grossen Fenster zahlreiche ganz feine kaum stecknadelkopfgrosse Oeffnungen angebracht waren, so dass das letztere siebförmig durchlöchert erschien; auf diese Weise ist die Möglichkeit einer Einzwängung der Schleimhaut in die Fenster und ein Abreissen derselben so gut wie ausgeschlossen. Man kann sich die Oeffnungen selbst nach Belieben herstellen, indem man an einer ungefensterten Gummisonde, das untere Ende seitlich mittelst eines glühend gemachten feinen Drahtes durchbohrt.

Um aber auch bei der nachfolgenden Aspiration eine Ansaugung der Magenschleimhaut zu vermeiden, erschien es nothwendig die hiebei anzuwendende Saugkraft auf das Minimum zu beschränken; sie brauchte nicht grösser zu sein, als eben genügte, eine Flüssigkeitssäule in der Sonde aufsteigen zu lassen, ohne eine innige Anlegung der Schleimhaut an die Sondenfenster zu bewirken. Zu diesem Ende wurde zwischen Sonde und die als Aspirator dienende Spritze ein offenes ca. 1 Cm. weites Quecksilbermanometer, welches zugleich

1) Meine Untersuchungen waren bereits im vollen Gange, zur Zeit, als *Leube* seine Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten (a. a. O.) veröffentlichte.

2) Arch. f. klin. Medicin. Bd. 23. S. 79.



als Sicherheitsventil diente, mittelst eines T rohrs eingeschaltet. Die zulässige Grösse der Saugkraft wurde nun in der Weise ermittelt, dass das freie Ende des T rohrs an die Zunge oder Lippe angesetzt und der Spritzenstempel herausgezogen wurde. Es ergab sich in diesen Versuchen, dass bei einer Höhendifferenz der beiden Quecksilbersäulen von 1 Cm. die Schleimhaut nur minimal angesogen und mit Leichtigkeit vom Glasrohr wieder abgelöst werden konnte. Von einer solchen Saugkraft hat man aber auch für die Magenschleimhaut nichts zu befürchten. Um die Saugkraft nicht über diese Grenze steigern zu können, hat man nur nöthig nicht mehr Quecksilber in das Manometer zu füllen, als dass es beim Ansaugen in dem einen Schenkel allein eine Höhe von nur 1 Cm. erreicht. Zieht man den Stempel der Spritze noch weiter an, so tritt dann Luft in den inneren Schenkel des Manometers; man kann also den Stempel beliebig weit zurückziehen. Diese Saugkraft genügt, um, wenn alle Verbindungen gut schliessen, eine Flüssigkeitssäule von mehr als 10 Cm. Höhe in der Sonde aufsteigen zu lassen.

Dieses Verfahren habe ich bei meinen zahlreichen Versuchen stets angewendet, und hiebei niemals auch nur die geringsten unangenehmen Zufälle beobachtet.

Die Sonde, derer ich mich bediente, war eine weiche Gummisonde, wie sie *Leube* empfiehlt, von 2 Mm. Wandstärke und 7 Mm. Lichtung, welche vor der Einführung mit einem lackirten Mandrin aus spanischem Rohr armirt war, der behufs leichterer Entfernung aus der Sonde mit Vaseline, aber nur ganz schwach bestrichen war. Unterlässt man das Benetzen des Mandrins, so kommt es beim Herausziehen desselben aus der Sonde leicht zu Zerrungen desselben.

Die Entnahme von Magensaft geschieht nun in folgender Weise: Die in den Oesophagus eingeführte Sonde wird so lange behutsam vorgeschoben, bis man ein leichtes Hinderniss verspürt; in dieser Stellung wird nun die Sonde fixirt. Die Fixation kann man sich und der Versuchsperson dadurch wesentlich erleichtern, dass man ein über die Sonde geschobenes gerieftes Hornrohr zwischen den Zähnen festhalten lässt. Sobald die Sonde in die Speiseröhre eingedrungen ist, muss die Versuchsperson den Kopf senken, und den Speichel, der sich in Folge der mechanischen Reizung in der Mundhöhle ansammelt in eine untergehaltene Schale ausfliessen lassen, was leicht geschieht, da der Mund durch das Hornrohr offen gehalten wird. Um die Person zu verhindern, an der Sonde zu zerren, erscheint es zweckmässig, sie die Schale mit beiden Händen festhalten zu lassen.

Nachdem die Sonde eine Weile (ungefähr $^1/_2$ Minute) in ihre Lage verblieben ist, wird der Mandrin aus der immer noch fixirten



Sonde schnell entfernt, das Manometer sammt der Spritze gleichfalls schnell angesetzt, das erstere von einem Gehilfen vertical gehalten, der Stempel der Spritze zurückgezogen, hierauf das aus dem Munde hervorragende Sondenende mit den Fingern zugeklemmt, die Sonde herausgezogen, und ihr Inhalt durch Vorschieben des Spritzenstempels in ein weit halsiges Fläschchen entleert. Nach jedesmaligem Gebrauch wurde die Sonde sorgfältig gereinigt; sie wurde mit einem kräftigen Strahl Carbolwasser ausgespritzt, mit gewöhnlichem Wasser noch gewaschen, und endlich für weiteren Gebrauch an einem warmen Orte getrocknet.

Wie bereits bemerkt, war diese Procedur von ernstlichen Unfällen weder begleitet, noch hatte sie solche zur Folge. Allerdings bin ich, wiewohl verhältnissmässig nur selten, bei der Einführung der Sonde auf einen grösseren Widerstand von Seite der Kranken gestossen; war dies aber der Fall, so habe ich wenigstens für das eine Mal von jeder weiteren Manipulirung abgesehen. Im Ganzen vertrugen die Kranken die Untersuchung ganz gut; die Berührung der Magenwand mittelst der Sonde hat meistens Würgbewegungen zur Folge, so dass in einzelnen Fällen die Flüssigkeit nach der Entfernung des Mandrins durch die Sonde ausgestossen, oder vorher schon neben der Sonde entleert wurde. War das Würgen besonders heftig, so habe ich die Sonde alsbald wieder herausgezogen. Bei einer zweiten Untersuchung, die ich in solchen Fällen stets erst an einem der nächsten Tage folgen liess, waren die Würgbewegungen in der Regel schon bedeutend schwächer; bei einzelnen der Individuen, insbesondere dort, wo die Sondirung bereits wiederholt vorgenommen worden war, traten während der ganzen Dauer der Untersuchung überhaupt keine Würgbewegungen auf. Auch hatten die Kranken nach der Sondirung nur selten unangenehme Empfindungen (Gefühl von Druck, Schmerz) in der Magengegend, ja auffallend häufig fühlten sich Kranke und Gesunde darnach während des ganzen Tages sehr behaglich und hatten gesteigerten Appetit; manche von den Kranken verlangten sogar dringend eine Wiederholung der Sondirung.

Wiewohl alle Forscher, [1]) welche den Hergang der Magensaftsecretion untersuchten, zu dem übereinstimmenden Resultate gelangten, dass von allen Reizen des Magens der mechanische der schwächste ist, und ihm nur locale Secretion entspricht, [2]) war ich aus bereits

1) *Beaumont*, Neue Versuche u. Beobachtungen über d. Magensaft, Leipz. 1834, S. 69 u. 71. *Blondlot*, Traité analytique de la digestion. Paris 1843, p. 214. *Frerichs* in Wagners Handwörterbuch der Physiologie, Bd. III. S. 780. 1846. *Heidenhain* im Handbuch der Physiologie. Bd. V. 1. Th., S. 114 u. A.

2) *Heidenhain* a. a. O. S. 113.



früher angeführten Gründen bei meinen Versuchen doch auf diesen beschränkt. Für den durch die Sonde ausgeübten Reiz liegen die Verhältnisse aber offenbar nicht minder günstig, als wenn der Magen wie in den Versuchen an Thieren durch einige kleine harte Körper erregt wird. Bei der Einführung der Sonde in den leeren, somit zusammengefalteten Magen, wird sie eine Strecke weit über die Magenschleimhaut hinweggeführt; dieser Reiz, sowie das Verweilen der Sonde im Magen bewirkt aber Contraction und peristaltische Bewegung des Magens, so dass, wenn auch nur in beschränkter Ausdehnung, verschiedene Abschnitte der Schleimhaut mit der Sonde in Berührung kommen. Enthält der Magen Gas, so ändert dieser Umstand nichts an der Reizung, da dieses durch die Sonde oder neben ihr entweicht. Diese Vorstellung über die Art des Reizes durch die Sonde dürfte wohl zur Genüge erklären, wie es kommt, dass sich bei einem auch nur kurzen Verweilen der Sonde im Magen, diesem doch fast immer eine genügende Menge Saft abgewinnen liess.

Ob dieses partielle Secret aber die mittlere Zusammensetzung des Saftes aus der ganzen Schleimhautfläche besitzt, muss ich freilich dahingestellt sein lassen.

In dieser Hinsicht könnte man namentlich ein Bedenken darin finden, dass sich dem Magensaft möglicher Weise viel Secret der Pylorusdrüsen beigemengt habe, mehr als der Magensecret sonst zu enthalten pflege. Dieses Bedenken fällt jedoch entweder gar nicht, oder doch nur gering ins Gewicht, seit aus den Untersuchungen von *Heidenhain* [1]) und seinen Schülern, sowie denen von *Klemensiewicz* [2]) bekannt ist, dass auch die Pylorusdrüsen Pepsin secerniren.

Von weit grösserem Belang ist aber die Verunreinigung des Magensaftes, welche durch Beimengung von Speiseresten, von Magenschleim, von verschlucktem Secret der Respirationswege von Galle und von verschlucktem Speichel zu Stande kommen kann. In Hinsicht hierauf liegt der Gedanke nahe, dass man sich aller dieser Beimengungen durch Auswaschen des Magens vor der Aspiration entledigen könne. Die Untersuchungen aber, welche ich hierüber angestellt habe, sind von keinem günstigen Resultate begleitet gewesen. Ich habe solche Auswaschungen an nüchternen Personen in der Weise vorgenommen, dass ich ein gemessenes Volumen Wasser, beiläufig 0·25 Liter durch den Heberapparat eingoss, und in das Massgefäss zurückfliessen liess. Meist gelang es, die Gesammtmenge

1) *Heidenhain*, Pflügers Archiv. Bd. 18. S. 169, 18; Bd. 19. S. 154, 18. Handbuch der Physiologie, V. 1. Abth. S. 130.

2) *Klemensiewicz*, Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. III. Abth. 1875. Bd. 71. S. 249.



der eingegossenen Flüssigkeit bis auf wenige Cubikcentimeter wieder zu gewinnen, und wiewohl das fehlende Wasser im Apparat zurückgeblieben, oder durch den Pylorus abgeflossen sein konnte, habe ich doch $^1/_2$ Stunde bis zur Entnahme des Magensaftes gewartet. Dieser Magensaft erwies sich aber als bedeutend weniger wirksam, als der, welchen ich bei demselben Individuum an einem anderen Tage ohne Auswaschung aus dem nüchternen Magen gewann, wie dies z. B. in den Fällen 3 und 10 der Tabelle I und III der Fall war. Es ergaben sich da 0·13 und 0·02 Pepsineinheiten nach der Auswaschung, gegenüber 1·08 und 0·81 Pepsineinheiten ohne dieselbe. Der Pepsingehalt des Magensaftes aber, welcher von ein und derselben Person an verschiedenen Tagen, ohne Ausspülung gewonnen wurde, bot immer viel geringere Unterschiede dar; so betrug er in Fall 1 der I. Tabelle 0·92 und 1·17, in Fall 3 0·85 und 1·08, in Fall 9 0·41 bis 0·55 Einheiten. Diesen Thatsachen gegenüber wird man daher wohl zugeben, dass sich zur Gewinnung des Magensaftes die vorausgeschickte Ausspülung des Magens nicht eignet. Es musste also versucht werden, die Verunreinigung des Magensafts in anderer Weise zu verhüten, oder unreinen Saft von der Untersuchung auszuschliessen.

Um die Beimengung von *Speiseresten* zu vermeiden, wurde die Sondirung am Morgen, gewöhnlich zwischen 8 und 9 Uhr, 12—13 Stunden nach der letzten Mahlzeit, vorgenommen, nachdem die Versuchspersonen angewiesen worden waren, vor der Entnahme des Magensaftes nicht zu frühstücken, oder auch nur Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Die makro- und mikroskopische Besichtigung des gewonnenen Saftes gab Aufschluss darüber, ob der Flüssigkeit noch Speisereste beigemengt waren, was sich übrigens nur in ganz vereinzelten Fällen constatiren liess. War dies aber der Fall, so wurde der Magensaft zu den Pepsinbestimmungen nicht verwendet. Liess sich vermuthen, dass die Speisereste noch von der vorausgegangenen Abendmahlzeit herrührten, so wurden die Kranken angewiesen, am Abend vor der nächsten Sondirung nur flüssige Nahrung (Milch und Eier) zu geniessen. In solchen Fällen fand sich der Magen dann ganz leer.

Eine Beimengung von *Magenschleim* lässt sich bei makroskopischer Betrachtung der aspirirten Flüssigkeit an den kleinen Flöckchen und Ballen erkennen, welche in derselben schwimmen; die siebförmig gefensterte Sonde hält offenbar grössere Schleimklumpen zurück. Diese Verunreinigung aber fällt, wie ich glauben möchte, nicht ins Gewicht, da ja bekannt ist, dass der Schleim des künstlichen Magensaftes Pepsin in sich einschliesst. Ich habe übrigens in einem Falle (Nr. 8 Tab. I.), in welchem ich einen stärker schleimhaltigen Magen-



saft mit einer grossfenstrigen Sonde entnommen hatte, denselben durch ein feines Läppchen colirt, und sowohl die abgeflossene Flüssigkeit als auch den ursprünglichen Magensaft auf ihre Verdauungsfähigkeit geprüft, wobei sich gar kein Unterschied im Pepsingehalt ergab.

Auch das *Secret der Respirationswege* lässt sich makroskopisch erkennen; es erscheint in schwärzlichen oder gelblichen Klumpen. Bei einer stärkeren Beimischung dieses Secrets ist der Magensaft für die Untersuchung untauglich. Ich habe eine solche Beimischung verhältnissmässig selten gefunden. Auch diese Schleimart kann offenbar durch die Sonde zurückgehalten werden.

Galle gelangt wie Kussmaul[1]) zu erklären versucht hat, leichter in den leeren Magen, als in den vollen. Ich fand gleichfalls die durch Aspiration gewonnene Flüssigkeit zuweilen gallehaltig und zwar entweder bei einem und demselben Individuum immer oder bei einem und demselben Individuum nur manchmal. Man erkennt sie bekanntlich, leicht an der gelblichen Färbung der Flüssigkeit; bei stärkerem Gehalt an Galle reagirt der Magensaft auch nicht mehr sauer, sondern alkalisch. Die Beimengung von Galle ist aber abgesehen von der Verdünnung des Magensaftes in meinen Bestimmungen, für die Pepsinverdauung insofern von Belang, als dieser Process zwar nicht durch jede Menge Galle gestört wird, wohl aber durch grössere Quantitäten. Dies geht aus folgendem Versuch hervor bei dem den Verdauungsproben unter sonst gleichen Verhältnissen wechselnde Mengen gallensaures Salz zugesetzt wurde.

Dazu diente eine Lösung sogen. krystallisirter Galle, welche in 100 Cc. 0,634 Gm. trockenes Salz enthielt. Für gleiche Pepsinmengen betrug, unter auch sonst gleichen Versuchsbedingungen die Drehung des Peptons im Polarimeter

bei	0	0,0065	0,025	0,10	Gm. gallensaurem Salz (in 100 Cc Verdauungsflüssigkeit)
	73.0	73.2	67.8	50.1	Minuten.

Nimmt man nun den Gehalt der menschlichen Galle an gallensauren Salzen sehr hoch, nämlich zu 10% an, so repräsentiren die 0,025 Gm. gallensaures Salz, bei welchem sich eine Störung der Pepsinverdauung in obigen Versuchen zuerst zeigt, ein Volumen von 0,25 Cc. Galle. Von natürlichem Magensaft habe ich aber immer gleichfalls nur 0,25 Cc. zur Bestimmung seines Pepsingehalts verwendet. (S. später bei der Versuchsanordnung.) Das heisst also



1) *Kussmaul*, die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 181, S. 1651.



wenn der Magensaft so stark mit Galle verdünnt worden wäre, dass er einer Lösung von Pepsin bloss in Galle gleichgekommen, dann erst hätten die Gallensäuren einen nachtheiligen Einfluss auf die Pepsinwirkung ausgeübt. Dass in der That eine geringe Beimengung von Galle zu dem natürlichen Magensaft für die Pepsinbestimmung nicht von Bedeutung ist, ergibt sich aus meinen Versuchen mit Magensaft von ein- und denselben Personen, welche bald gallehaltiges bald reines Secret lieferten; denn die damit erlangten Resultate wiesen keine wesentlichen Unterschiede auf, wie z. B. Fall 1 in Tabelle III darthut, in welchem die sich entsprechenden Pepsineinheiten 0,25 und 0,23 betragen. In Tab. I zeigen Fall 1 und 2, trotzdem der zur Untersuchung verwendete Magensaft Galle enthielt sogar die höchsten Werthe, das zu diesen Versuchen verwendete gallehaltige Secret besass noch saure Reaction.

Man wird daher schwach gallig gefärbte sauer reagirende Secrete welche offenbar nur durch Zufluss einiger Tropfen Galle verunreinigt sind ohne Bedenken zur Untersuchung verwenden können, keinesfalls aber stark gallig gefärbte alkalisch reagirende Flüssigkeiten.

Das Verschlucken von *Speichel* lässt sich nicht dadurch verhüten, dass man die Versuchsperson beauftragt, es zu unterlassen; dies zu thun, sind die wenigsten Leute im Stande, weil man den Speichel schluckt, ohne sich dessen in jedem einzelnen Falle bewusst zu werden. Meinen Untersuchungen kam aber zu Statten, dass ich den Magensaft im nüchternen Zustand des Individuen aspirirt habe, zu einer Zeit also, wo die Speichelsecretion in der Regel stockt. Wenn etwa in der Nacht, oder noch am Morgen Speichel verschluckt worden wäre, so hat das nicht Viel auf sich, da man wohl annehmen darf, dass dieser wie getrunkene Flüssigkeit den Magen bald wieder verlässt. Bei der Einführung der Sonde kommt nun aber die Speichelsecretion in Gang; den aus diesem Anlass abgesonderten Speichel aber lässt man, wie ich schon angegeben habe, nach Aussen abfliessen.

Zur Erkennung von Speichel im Magensaft stehen mehrere Mittel zu Gebote. Die Gegenwart von Pflasterepithelien kann auf Gegenwart von Speichel hindeuten, doch ist dieses Merkmal kein sicheres, da solche mit der Sonde aus der Mundhöhle oder dem Oesophagus in den Magen gebracht worden sein können. Das Aufsuchen von Rhodanid im Magensaft hat nur dann Werth, wenn die Probe positiv ausfällt; denn der Speichel enthält bekanntlich nicht bei allen Menschen und zu allen Zeiten Rhodansalze, wie ich mich selbst überzeugt habe. Ich habe mich dieses Verfahrens zum Nachweis des Speichels bedient, aber niemals in der aspirirten Flüssigkeit





Rothfärbung durch Eisenchlorid und etwas Salzsäure wahrgenommen. Man könnte auch prüfen, ob der gewonnene Magensaft Stärke in Zucker verwandelt; diese Art der Untersuchung habe ich aus Mangel an Zeit unterlassen müssen.

So wie ich die Verhältnisse betreffs der Beimengung von Speichel zum Magensaft geschildert habe, liegen sie bei Gesunden und bei den meisten Kranken; nur dort, wo wie beim Katarrh der Säufer Speichelfluss vorhanden ist, sind sie ungünstiger. Nach *Frerichs*[1]) besteht die wässerige Flüssigkeit, welche derartige Kranke in nüchternem Zustande erbrechen, wesentlich aus verschlucktem Speichel. Ich habe übrigens solche Kranke für meine Versuche nicht benützt.

Die soeben geschilderten Schwierigkeiten, welche sich der Gewinnung eines normalen Magensaftes entgegenstellten, könnten geeignet erscheinen, erhebliche Bedenken gegen den Werth der Resultate aufkommen zu lassen, welche mit solchem natürlichen Magensaft erhalten werden. Ich habe mir diese Bedenken auch keineswegs verhehlt, aber ich bin der Ansicht gefolgt, dass über den Werth oder Unwerth derselben zuletzt doch nur die Erfahrung Aufschluss geben kann.

Eine andere Frage über den Werth der Resultate, welche aufgeworfen werden könnte, scheint mir wenig wichtig, nämlich die, ob der aus dem nüchternen Magen gewonnene Saft als Repräsentant des Magensafts überhaupt angesehen werden darf. Man könnte sich vorstellen, dass nach längerer Ruhe des Magens seine Drüsen mit einem sehr concentrirten Saft angefüllt sind, der nach der Reizung zuerst ausfliesst, während das später gebildete Secret ärmer an Pepsin sein könne; oder aber, dass die Drüse erst dann, wenn sie sich in voller secretorischer Thätigkeit befindet, Saft von höchstem Pepsingehalt liefern. Für meine Versuche war es aber gleichgiltig, ob der verwendete Magensaft den mittleren Pepsingehalt besass oder nicht. Es kam nur darauf an, den Magensaft unter gleichbleibenden physiologischen Bedingungen zu gewinnen; es liess sich dann auch ein entsprechend gleiches physiologisches Verhalten desselben voraussetzen, und wenn dies der Fall, so war er auch für meine vergleichenden quantitativen Bestimmungen geeignet. Ob dieses Ziel erreicht werden konnte, auch darüber war nur durch den Versuch Aufschluss zu erwarten.

Bevor ich in der Darstellung meiner Untersuchung fortfahre, muss ich noch erwähnen, dass ich sehr gerne neben der Prüfung des Magensafts auf seine Wirksamkeit die Beurtheilung des zeitlichen

1) *Frerichs*, Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 3. Abth. 1. S. 790.



Verlaufs der Verdauung durch Probeausspülung in der von *Leube* eingeführten Art und Weise hätte einhergehen lassen. Ich war jedoch nicht in der Lage, dies thun zu können, da es sich fast ausschliesslich um poliklinisches Krankenmaterial handelte, und sich deshalb der Durchführung dieser Methode wie begreiflich meist unüberwindliche Schwierigkeiten entgegensetzten. Nur bei vier Kranken konnte ich mich von der Verlangsamung der Digestionsdauer überzeigen u. z. bei zweien durch die Probeausspülung, bei den zwei anderen dadurch, dass sich am Morgen noch Reste der letzten Abendmahlzeit im Magen nachweisen liessen.

Untersuchung des natürlichen Magensaftes.

Das Volumen der aspirirten Flüssigkeit betrug in der Regel 5—10 Cc. Die hierüber in den Tabellen angegebenen Grössen beanspruchen jedoch keine absolute Genauigkeit, da die Volumina nicht gemessen, sondern nur geschätzt wurden.

Bei der Untersuchung des Magensaftes wurde zuerst die Reaction desselben gegen Lakmuspapier ermittelt, wobei ich mich jedoch nicht auf die Feststellung gewisser Farbennuancen eingelassen habe. Ich habe Art und Stärke der Reaction nur in der Weise angegeben, wie sie bei den Chemikern gebräuchlich ist. Mit einer genaueren Untersuchung der Art und der Menge der Säure konnte ich mich aus Mangel an Zeit nicht befassen. Weiter wurde das Secret einer makro- und mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Wenn es irgend thunlich war, wurde der Magensaft sogleich nach seiner Gewinnung auf seine Verdauungsfähigkeit untersucht; auf jeden Fall aber geschah dies, wenn der Magensaft neutrale oder alkalische Reaction besass, da mich Versuche mit künstlichem Magensaft gelehrt hatten, dass dieser bei alkalischer oder neutraler Reaction schnell an Wirksamkeit einbüsst. Häufte sich das Untersuchungsmateriale an, so wurden Magensäfte, welche von Haus aus saure Reaction darboten, mit einem Tropfen 20proc. alkoholischer Thymollösung versetzt und so aufgehoben. Nun beeinträchtigt das Thymol die Verdauungswirkung des Pepsins, wie ich an einem anderen Orte zeigen werde, bei einem Gehalt der Verdauungsmischung von 0,01% an Thymol, und es fragt sich somit, ob diese obere noch zulässige Grenze bei der Conservirung des Magensaftes überschritten wurde. Rechnet man auf 1 Cc. Thymollösung nur 20 Tropfen, so hätte ein Tropfen der 20proc. Lösung 0,010 Gm. Thymol enthalten. Man hätte also die gesammte Menge des conservirten Saftes zu einem Versuch (im Gesammtvolumen von 100 Cc., welches die einzelnen



Verdauungsproben besassen) verwenden können, ohne einer Abschwächung seiner Wirkung zu begegnen. Der Magensaft selbst war allerdings relativ reicher an Thymol, als die aus ihm bereiteten Verdauungsflüssigkeiten. Aber auch bei diesem grösseren Thymolgehalt wurde das Pepsin im Saft beim Aufbewahren nicht alterirt. Denn solcher Magensaft besass noch nach 3 Wochen quantitativ dieselbe Wirksamkeit, als im frischen Zustande, und erst nach längerer Aufbewahrung büsste er, wenn da auch nur langsam und im geringen Grade an Verdauungsvermögen ein.

Eine der Versuchsbedingungen, unter denen die erwähnte Proportionalität zwischen Pepsin und Pepton zum Vorschein kommt, ist die, dass die verwendete Pepsinmenge ein gewisses Maas nicht überschreiten darf. Vorläufige Versuche mit dem Magensafte Gesunder hatten nun ergeben, dass 0,25 Cc. diese obere Grenze noch nicht überschreiten, aber noch genügend gross sind für ein gut brauchbares Resultat. Ich habe daher zu dem jedesmaligen Versuch nur 0,25 Cc. des natürlichen Magensaftes verwendet; es wurde von demselben mittelst einer genauen Pipette 1 Cc. abgemessen, auf 20 Cc. verdünnt, und von der tüchtig umgeschüttelten Mischung je 5 Cc. entnommen. Das weitere Verfahren, sowie die Details der Versuchsanordnung, welche bei der Prüfung auf den Pepsingehalt eingehalten wurden, werde ich am angeführten Orte mittheilen, beschränke mich daher hier bloss darauf zu verweisen, und bemerke nur noch, dass der Gehalt der Versuchsflüssigkeit an HCl immer 0,20% betrug. Das Gehalt des natürlichen Magensafts an Säure und Pepton wurde auf Grund vorausgegangener Untersuchungen, als belanglos seiner Menge nach, ausser Acht gelassen. — Der chemische Theil der Untersuchung wurde im Laboratorium des Herrn Prof. *Huppert* ausgeführt.

Zum Verständniss der in den Tabellen aufgeführten Zahlen bemerke ich noch Folgendes:

Das Pepton wurde polarimetrisch bestimmt unter Benützung der spec. Drehung $[\alpha]$ D $= - 65.3^0 = - 3918'$. Da die Lösung des Peptons ein Volumen von 50 Cc. besass, und sie im 2 Dec-rohr untersucht wurde, so kann nur $^1/_4$ der beobachteten Drehung zu Grunde gelegt werden, oder was dasselbe ist, die wirklich vorhandene Peptonmenge beträgt nur $^1/_4$ der aus der beobachteten Drehnung berechneten. In den Tabellen sind die beobachteten Drehungen in Bogenminuten angegeben. Jeder Verdauungsversuch wurde doppelt angestellt; die in jedem Versuch beobachteten Drehungen sind für sich angeführt und gewähren so einen Einblick in die Genauigkeit, mit welcher die Peptonbestimmung vor sich ging.



Für die Berechnung der Pepsineinheiten kommt noch in Betracht, dass immer nur 0,25 Cc. Magensaft zu der Bestimmung verwendet wurde. Die in der Rubrik „Pepsin-Einheiten“ angeführten Zahlen beziehen sich auf 1 Cc. Magensaft; um diese zu erfahren, musste, da stets nur 0,25 Cc. Magensaft zur Bestimmung verwendet wurden, das Quadrat der erhaltenen Peptonmenge jedesmal mit 4 multiplicirt werden.

a) Untersuchung an Gesunden.

Magensaft von Gesunden habe ich im Ganzen 15mal bei 10 Personen untersucht; die meisten von ihnen waren gesunde junge Männer (Doctoren der Medicin und Studenten), zwei von denselben (Fall 6 und 9) Kranke, welche sich eines geringfügigen Leidens (ohne Verdauungsstörung) wegen in Behandlung befanden. In Fall 3 und 4 rührte der Magensaft von jungen Frauen her. Alle diese Personen erfreuten sich einer vortrefflichen Verdauung. Die Resultate sind in beiliegender Tabelle (S. 415) zusammengestellt. [1])

Aus den angeführten Zahlen hebe ich zunächst die Thatsache hervor, dass der Magensaft, welcher ein und derselben Person an verschiedenen Tagen entnommen wurde, in seinem Pepsingehalt nur geringe Unterschiede darbietet. So wurden an Fall 9 in drei verschiedenen Tagen 0,41, 0,44 und 0,55 Pepsineinheiten gefunden, in Fall 1 ferner 1,17 und 0,92 und in Fall 3 endlich 1,08 und 0,85. In den beiden letzterwähnten Fällen (1 und 3) blieb bei der zweiten Saftentnahme die Sonde länger liegen, als bei der ersten Sondirung; ob das der Grund war, warum der zweite Magensaft sich etwas pepsinärmer erwies, als der erste, muss dahin gestellt bleiben. Die unbedeutende Differenz aber, welche innerhalb jeder dieser drei Fälle im Pepsingehalt zum Vorschein kam, kann die Gewähr geben, dass die Art der Magensaftgewinnung ein zu vergleichenden Versuchen geeignetes Material liefert.

Im Mittel betrug der Gehalt des Magensaftes an Pepsin bei Gesunden 0,76 Einheiten, bei verschiedenen Individuen schwankte er zwischen 0,41 und 1,17 Einheiten.

In Bezug auf den mikroskopischen Befund zeigten die Flüssigkeiten bei Gesunden ein ziemlich übereinstimmendes Verhalten. In den meisten Fällen fanden sich zahlreiche verschiedenartig geformte Körperchen (rundlich haken — biscuitförmig u. s. w.), die wohl als

1) Die Untersuchungen an Gesunden wurden mir hauptsächlich durch die Opferwilligkeit meiner Collegen H. H. Dr. med. *Kraus* und *Link*, sowie der Herren stud. med. *Bandler*, *Hoffmann*, *Kotter* und *Milrad* ermöglicht, wofür ich ihnen zu Dank verpflichtet bin.



unverdaute Zellreste (Kerne?) anzusehen sind, ferner meist nur vereinzelte Leukocyten verschiedener Grösse und Plattenepithelien. In den Schleimflöckchen eingebettet fanden sich sehr häufig stets frei und nie in Epithelien eingeschlossen matt glänzende Myelin-ähnliche

Tabelle I.

Nr.	Datum	Menge u. Aussehen des Magensaftes	Reaction des Saftes	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten)		Pepton Gm.	Pepsineinheiten in 1 Cc. Magensaft	Bemerkungen
				beobachtet	Mittel			
1	4/4.	5 Cc. schwach gallig gefärbt	stark sauer	84.7 83.9	84.3	0.54	1.17	
	28/4.	5 Cc. schwach gallig gefärbt	"	74.7 76.4	75.4	0.48	0.92	Die Sonde bleibt 1 Minute liegen
2	29/6.	5 Cc. gallig tingirt	"	83.6 81.3	82.4	0.53	1.12	
3	19/5.	5 Cc. farblos	"	81.0 81.3	81.2	0.52	1.08	
	28/5.	3 Cc. farblos	"	71.4 72.9	72.1	0.46	0.85	Sonde üb. 1 Min. liegen gelassen
4	20/6.	5 Cc. farblos	"	74.6 75.4	75.0	0.48	0.92	
5	30/6.	20 Cc. leicht gelblich	"	70.0 67.7	68.8	0.44	0.77	Nach Einführung der Sonde stürzt die Flüssigkeit sofort aus derselben hervor
6	14/7.	10 Cc. farblos	"	68.1 69.8	68.9	0.44	0.77	
7	3/4.	10 Cc. farblos	"	65.9 62.6	64.2	0.41	0.68	
8	8/4.	10 Cc. farblos, reichl. Schleim	"	56.4 59.4	57.9	0.37	0.55	Sonde länger als 1 Min. lieg. gelass.
		Derselbe, Magensaft colirt	"	56.4 60.6	58.5	0.37	0.55	
9	5/4.	5 Cc. farblos	"	58.5 56.3	57.4	0.37	0.55	
	7/4.	" " "	"	49.9 51.5	50.7	0 32	0.41	
	15/4.	3 Cc. farblos	"	50.0 52.3	51.1	0.33	0.44	
10	26/6.	10 Cc. farblos	sauer	53.9 53.2	53.6	0.34	0.46	

Gebilde, in Form von Tröpfchen, Schleifen und Spiralen, zuweilen mit doppeltem Contour oder concentrisch geschichtet; diese Gebilde erinnern lebhaft an diejenigen, welche *Panizza* [1]) im Sputum gefunden und als ein Product der Zellen des Respirationstractes, vermuthlich der Flimmerzellen betrachtet. Er glaubt, dass sie aus Mucin bestehen. Ueber ihre Herkunft (ob vom Epithel der Magenschleimhaut oder dem verschluckten Sputums herrührend), vermag ich nichts bestimmtes auszusagen.

Cylinderzellen habe ich bei Gesunden nur zuweilen und vereinzelt gefunden. Bacterien kamen vereinzelt oder in grösserer Anzahl vor, ebenso zuweilen Mikrokokkenballen, meist jedoch nur in spärlicher Menge (aus der Mundhöhle stammend?). Ausserdem fanden sich zuweilen structurlose Hüllen (pflanzliche Reste?) und Amylumkörnchen. Bei den gallehaltigen Flüssigkeiten war in der Regel ein reichlicher feinkörniger Niederschlag unter dem Mikroskop nachzuweisen.

Die Reaction der Flüssigkeit war in der Regel „stark sauer“, nur in einem Falle (10) war sie als „sauer“ notirt.

b) Untersuchungen an Kranken.

An Kranken habe ich im Ganzen 87 Untersuchungen vorgenommen. Die Zahl der Personen betrug 51. Nahezu sämmtliche Fälle stammen aus der hiesigen deutschen Universitätspoliklinik, deren überaus reichliches Material mir Gelegenheit bot, meine Untersuchungen in ausgedehnterem Masse vorzunehmen. 3 Kranke gehören der Abtheilung des Herrn Prof. *Přibram*, 1 Kranker der des Herrn Prof. *Halla* an. [2])

Bei der Auswahl der Kranken hatte ich vor Allem solche Individuen im Auge, bei denen Symptome einer Magenerkrankung vorhanden waren, welche als eine *selbständige* angesehen werden musste, aus dem Grunde, weil entweder der directe Nachweis einer solchen durch die klinische Untersuchung festgestellt werden konnte, oder weil eine andere die Verdauungsbeschwerden begleitende oder veranlassende (allgemeine oder Organ-) Erkrankung mit grösstmöglichster Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Weiter

1) *Panizza*, Arch. f. klin. Medicin. Bd. 28. S. 343. Tafel VII Fig. 2. Desgl. auch *Bizzozero*, Handbuch der klinischen Mikroskopie, übersetzt von Lustig und Bernheim, Erlangen 1883, Tafel V Fig. 44.

2) Für die Ueberlassung des Krankenmaterials zu meinen Untersuchungen bin ich insbesondere dem Vorstande der Poliklinik Herrn Prof. *Ganghofner* zu grösstem Danke verpflichtet; auch den Herren Prof. *Halla* u. *Přibram* sage ich hier meinen Dank.



aber habe ich auch zahlreiche andere Fälle (deren Zustand die Vornahme der Manipulation gestattet) der Untersuchung unterworfen, bei denen ein allgemeines Leiden vorhanden war, in dessen Gefolge die Magenbeschwerden auftraten. Dem entsprechend habe ich die Erkrankungen in zwei Gruppen getheilt: 1. selbständige, 2. secundäre. Die erste Gruppe umfasst 25 Fälle mit 42 Untersuchungen, die zweite Gruppe bilden:

a) 11 Fälle von „nervöser Dyspepsie",

b) 8 Fälle von Störungen der Blutbeschaffenheit (6 Fälle von Anämie und 2 Fälle von Chlorose),

c) 5 Fälle von Lungentuberkulose,

d) 1 Fall von Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen und

e) 1 Fall von Phosphorvergiftung.

An diesen 26 Fällen der zweiten Gruppe sind im Ganzen 45 Untersuchungen angestellt worden.

1. Gruppe, selbständige Magenerkrankungen.

In diese Gruppe sind 3 Fälle von Magencarcinom aufgenommen. Allen übrigen Kranken kamen gewisse Symptome gemeinsam zu: Gefühl von Druck im Epigastrium oder Magenschmerzen, belegte Zunge, Appetitmangel, saures Aufstossen, häufig Erbrechen nach der Mahlzeit oder im nüchternen Zustand, zuweilen (namentlich bei Frauen) cardialgische Anfälle; ferner Gasentwicklung im Magen und Darm, Trägheit des Stuhls selten Diarrhoë, Druckempfindlichkeit im Epigastrium, Aufgetriebenheit der Magengegend, in einzelnen Fällen leichte Magendilatation, mehr oder minder starke Abmagerung, Anämie und Kraftlosigkeit. Selbstverständlich waren diese Symptome nicht alle bei den einzelnen Individuen vorhanden.

In der beiliegenden Tabelle II sind die Fälle nach dem Gehalt des Magensaftes an Pepsin geordnet. Die ersten 16 umfassen, einschliesslich der Carcinome zugleich schwere Magenerkrankungen, die sich durch die meist mehrjährige Dauer des Leidens, sowie die Heftigkeit und Häufung der Symptome von den übrigen auszeichnen.

Eine Durchsicht der Tabelle ergibt, dass die Schwere und die Dauer der Magenerkrankung mit einem entsprechend geringen Gehalt des Magensafts an Pepsin einhergeht. In 4 von den 13 schweren Fällen einfacher Magenerkrankung (die Carcinome ausgenommen) fand sich selbst bei wiederholter Untersuchung kein Pepsin und in den übrigen 9 überschritt der Pepsingehalt kaum 0,05 Einheiten, blieb also weiter hinter dem Minimum des Pepsingehaltes bei Gesunden (0,4 Einheiten) zurück.



Tabelle II.

Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge und Beschaffenheit des Magensaftes	Reaction	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) beobachtet	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) Mittel	Pepton Gm.	Pepsineinheiten in 1 Cc. Magensaft
1	P. N. 245. 50jähr. Bräuer. Carcin. ventr. Krankheitsdauer 1 Jahr.	1/4.	10 Cc. gelblich mit Blutstreifen	schwach alkalisch	0	0	0	0
2	P. N. 799.*) 24jähr. Dienstmagd. Krankheitsdauer 2 Jahre Da stets des Morgens noch Reste der vorangegangenen Abendmahlzeit im Magen vorhanden sind, so wird jedesmal spät am Abend vor der Entnahme des Magensaftes eine vollständige Auswaschung des Magens vorgenommen.	1/4.	10 Cc. farblos massenhaft Stäbchen- u. Fadenbacterien	stark sauer	0	0	0	0
		3/4.	10 Cc. farblos massenhaft Stäbchen- u. Fadenbacterien	stark sauer	0	0	0	0
3	P. N. 2539. 20jähr. Schuster. Krankheitsdauer 3 Jahre.	26/4.	5 Cc. leicht gelblich	schwach sauer	0	0	0	0
		28/4.	10 Cc. gallig tingirt	schwach alkalsch	0	0	0	0
		29/4.	10 Cc. farblos	schwach sauer	0	0	0	0
4	P. N. 3712. 53jähr. Maschinist. Krankheitsdauer 3/4 Jahr.	17/6.	3 Cc. farblos	schwach alkalsch	0	0	0	0
5	P. N. 2479. 42jähr. Frau. Krankheitsdauer mehrere Jahre.	24/5.	5 Cc. farblos	schwach sauer	0	0	0	0
6	P. N. 2273. 36jähr. Arbeiter, seit Jahren in einer Petroleumfabrik beschäftigt. Krankheitsdauer 3 Jahre. Am Morgen noch Speisereste im Magen; Pat. nimmt daher am Abend vor der Aspiration flüssige Nahrung zu sich.	18/4.	5 Cc. farblos	schwach alkalsch	6.3 / 4.9	5.6	0.036	0 005
		20/4.	10 Cc. farblos	schwach alkalsch				
		25/4.	10 Cc. farblos	schwach sauer	7.4 / 7.6	7.5	0.048	0.009
7	P. N. 295. 35jähr. Gastwirth. Krankheitsdauer 6 Jahre. (Pat. war früher dem Trunke sehr ergeben.)	20/3.	10 Cc. farblos	stark sauer	5.0 / 6.4	5.7	0.036	0.005
8	P. N. 326. 40jähr. Schreiber. Krankheitsdauer mehrere Jahre. Dreimal wöchentlich Magenausspülungen. Seit Anfang Mai dauerndes Wohlbefinden.	18/3.	10 Cc. farblos	schwach sauer	5.5 / 5.5	5.5	0.035	0.005
		4/4.	10 Cc. farblos	schwach sauer	11.2 / 9.8	10.5	0.067	0.018
		7/6.	5 Cc farblos	schwach sauer	34.7 / 37.1	35.9	0.220	0.194

*) Von der Abtheilung des Herrn Prof. Přibram.

Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge und Beschaffenheit des Magensaftes	Reaction	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) beobachtet	Mittel	Pepton Gm.	Pepsineinheiten in 1 Cc. Magensaft
9	P. N. 3575. 44jähr. Polizist. Krankheitsdauer einige Jahre.	11/6.	5 Cc. leicht gelblich massenhaft Mikrokokken und Stäbchen in Ballen	alkalisch	7.9 6.4	7.2	0.046	0.009
		20/6.	5 Cc. leicht geblich massenhaft Mikrokokken und Stäbchen in Ballen	alkalisch	0	0	0	0
10	P. N. 2969. 65jähr. Taglöhner. Krankheitsdauer seit einigen Jahren.	15/6.	5 Cc. schwach gelblich	schwach alkalsch	6.1 5.9	6.0	0.038	0·006
		17/6.	3 Cc. schwach gelblich	schwach alkalsch	7.9 8.0	8.0	0.051	0.010
11	P. N. 2816. 52jähr. Bedienerin. Krankheitsdauer seit 2 Jahren.	11/5.	3 Cc. farblos	schwach sauer	9.9 9.1	9.5	0.061	0.015
12	P. N. 2935. 34jähr. Landmann. Krankheitsdauer 3 Jahre.	7/6.	5 Cc. leicht gelblich	schwach alka'sch	12.7 10.6	11.7	0.075	0.023
		9/6.	5 Cc. farblos	schwach alkalsch	0	0	0	0
13	P. N. 3094. 42jähr. Beamte. Krank seit $1\frac{1}{2}$ Jahren.	27/6.	5 Cc. farblos	schwach sauer	10.4 12.8	11.6	0.074	0.022
14	P. N. 2995. 42jähr. Nähterin. Einige Jahre krank.	18/5.	3 Cc. farblos	neutral	16.7 18.8	17.8	0.114	0.052
15	P. N. 2600.*) 56jähr. Taglöhner. Carcin. ventriculi.	15/4.	10 Cc. mit Blutstreifen versehen	schwach sauer	17.4 12.2	14.8	0.034	0.035
16	P. N. 2917.*) 56jähr. Frau. Carcin. ventriculi.	5/4.	10 Cc. gelblich mit Blutstreifen versehen	sauer	29.9 23.5	26.7	0.170	0.116
		7/4.	10 Cc. gelblich mit Blutstreifen versehen	stark sauer	28.7	28.7	0.183	0.134
17	P. N. 1993. 38jähr. Frau. Krankheitsdauer mehrere Monate.	6/4.	5 Cc. farblos	schwach sauer	21.7 23.9	22.8	0.146	0.085

*) Von der Abtheilung des Herrn Prof. Přibram.



Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge und Beschaffenheit des Magensaftes	Reaction	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) beobachtet	Drehung Mittel	Pepton Gm.	Pepsineinheiten in 1 Cc. Magensaft
18	P. N. 3411. 43jähr. Arbeiter. Krankheitsdauer mehrere Jahre. Die Beschwerden treten meist periodisch auf. Seit 5 Tagen neuerliche Beschwerden.	6/6.	3 Cc. farblos	schwach sauer	24.3 / 24.3	24.3	0.155	0.096
		7/6.	5 Cc. farblos	schwach sauer	42.2 / 39.6	40.9	0.261	0.272
		8/6.	5 Cc. farblos	neutral	13 9 / 12.5	13.2	0.084	0.028
		21/6.	3 Cc. farblos	schwach alkalsch	14.1 / 13 0	13.6	0.087	0.030
19	P. N. 3908. 24jähr. Beamte. Seit 1 Jahr häufig wiederkehrende Beschwerden, die neuerdings seit 1 Woche anhalten.	28/6.	5 Cc. farblos	stark sauer	32.3 / 30 7	31.5	0.201	0.162
20	P. N. 3084. 41jähr. Lastträger. Erkrankte vor 2 Tagen nach einem kalten Trunk bei erhitztem Körper. Temperatur in der Achselhöhle am Tage der Untersuchung 38.4°. Am nächsten Morgen normale Temperatur.	23 5.	5 Cc. farblos mit einzelnen Blutstreifen versehen, reichlicher Schleimgehalt	schwach alkalisch	38.1 / 34.7	36.4	0.232	0.215
21	P. N. 3113. 29jähr. Schlosser. Seit 1/2 Jahr anfallweises Auftreten der Beschwerden.	24/5.	5 Cc. etwas gelblich	stark sauer	37.8 / 37.8	38 8	0.241	0 232
		28/5.	5 Cc. etwas gelblich	stark sauer	36.8 / 40.8	37.8	0.248	0.246
22	P. N. 1446. 25jähr. Schlosser. Krank seit 3 Wochen.	10/3.	10 Cc. farblos	stark sauer	45.8 / 43.5	44.7	0.285	0.325
23	P. N. 3995. 43jähr. Gastwirth. Vor 4 Jahren Bluterbrechen, seither andauernde Beschwerden; leichte Magendilatation. Die Probeausspülung ergibt (7 Stunden nach der Mahlzeit) noch unverdaute Speisereste.	27,6.	5 Cc. farblos	stark sauer	42.1 / 42.1	42.1	0.269	0.283
		29/6.	5 Cc. farblos	stark sauer	49.9 / 48.5	49.2	0.314	0.394
24	P. N. 2728. 23jähr. Frau. Seit 14 Tagen krank. (Nach einigen Magenausspülungen dauerndes Wohlbefinden.)	3/5.	5 Cc. schwach gelblich	stark sauer	50 .0 / 46.1	48.0	0.306	0.375
		7/5.	3 Cc. schwach gelblich	stark sauer	52.7 / —	52.7	0.336	0.452
25	P. N. 3985. 33jähr. Gastwirth. Erkrankt seit 2 Tagen nach Genuss verdorbenen Fleisches. (Täglich Magenausspülung; Genesung nach 4 Tagen.)	27,6	5 Cc. gelblich massenhaft bewegliche Stäbch.-Bacterien, Mikrokkenhaufen.	stark sauer	63.9 / 62.3	63.1	0.403	0.650
		28/6.	10 Cc. farblos spärliche Bacterien	stark sauer	59.7 / 60.1	59.9	0.382	0.584

Die untersuchten Carcinome sind nach dem Ausfall der Pepsinbestimmung zu den schweren Fällen zu rechnen, denn in einem Fall (1) wurde kein Pepsin angetroffen, in einem anderen Fall (15) nur 0,03 Pepsineinheiten, und im 3. Fall (16) zwar mehr, aber immerhin nur höchstens 0,14 Einheiten. Auf die bei Carcinom gewonnenen Resultate möchte ich aber kein grosses Gewicht legen, weil die infiltrirte Magenwandung an Contractionsfähigkeit eingebüsst hat und sich deshalb die Sonde nicht so innig anschmiegen kann, wie bei einem noch contractionsfähigen Magen, und ferner darum, weil die Sonde möglicher Weise gerade auf die erkrankten Stellen des Magens trifft, die noch gesunden aber unberührt lässt, so dass es also ganz vom Zufall abhängt, ob man pepsinarme oder pepsinreiche Flüssigkeit ansaugt. So widerfuhr es mir, als ich in Fall 15 ein zweites Mal Magensaft mit einer grossfenstrigen Sonde entnehmen wollte, dass ich nur reines Blut aspirirte. [1]) Dass ähnliche Verhältnisse auch für das Magengeschwür obwalten, ist klar; es braucht übrigens wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass, wenn begründeter Verdacht für das Vorhandensein der letzterwähnten Erkrankung vorliegt, eine Untersuchung nicht rathsam ist.

In den übrigen 9 Fällen, bei denen die Pepsinmenge eine grössere war, sich dem Minimum bei Gesunden näherte oder dasselbe sogar überschritt, handelte es sich meist nur um leichtere Erkrankungen und solche von nur erst kurzem Bestande in der Dauer von Tagen oder Wochen. Eine vielleicht nur scheinbare Ausnahme bildet Fall 23, in welchem die Krankheit seit bereits 4 Jahren bestand, der Pepsingehalt aber dem Minimum bei Gesunden sehr nahe kam. Das abweichende Verhalten dieses Falles erklärt sich aber vielleicht daraus, dass die angeführten Symptome vermuthlich ausschliesslich durch eine leichte narbige Verengerung des Pylorus bei sonst intacter Schleimhaut hervorgerufen worden seien; für das Vorhandensein einer narbigen Verengerung des Pylorus schienen in diesem Fall das vor Jahren vorhandene Bluterbrechen, der Nachweis einer, wenn auch nicht hochgradigen Magenerweiterung und die bedeutende Verlangsamung des zeitlichen Ablaufs der Verdauung (Fortbewegung des Mageninhalts), welche durch die Probeausspülung nachgewiesen werden konnte, zu sprechen.

Ausser diesem Fall verdienen noch drei andere eine besondere Beachtung. Während bei wiederholter Untersuchung des Magensafts

1) Bemerkenswert erscheint, dass in den 3 Fällen von Magencarcinom die aspirirte Flüssigkeit Blutstreifen enthielt, während unter allen übrigen Fällen nur in einem einzigen (Fall 20 Tab. II. acute Erkrankung) ein gleicher Befund gemacht wurde.



bei ein und demselben Kranken der Pepsingehalt nur in engen Grenzen schwankte, macht Fall 18 eine Ausnahme. Hier wurden in den einzelnen Magensaftproben zwischen 0,028 und 0,27 Pepsineinheiten nachgewiesen. Bemerkenswerth in diesem Falle ist der eigenthümliche Krankheitsverlauf, den derselbe darbot, indem die Beschwerden den Kranken, ohne dass er sich eines Diätfehlers bewusst war, in Form von verschieden lange dauernden Attaquen befielen, während er in der Zwischenzeit sich relativ wohl fühlte; der höhere Pepsingehalt wurde bei der Untersuchung des Kranken in der anfallsfreien Zeit gefunden, und es entsteht somit die Frage, ob nicht die Schwankungen im Pepsingehalt des Magensaftes hier mit dem Wechsel der Krankheitserscheinungen in Verbindung zu bringen seien.

In Fall 20 erkrankte der Patient in Folge eines kalten Trunkes unter Erscheinungen, welche gemeinhin als „acuter Magencatarrh" bezeichnet werden. Der Kranke hatte am Tage der Untersuchung erhöhte Körpertemperatur, war aber bereits am nächsten Tage genesen. Es konnte sich hier also nicht um die Prodrome einer schweren Allgemeinerkrankung (Abdominaltyphus) gehandelt haben, sondern lediglich um eine Magenerkrankung, wofür ferner noch die auffällig zähe (schleimige) Beschaffenheit der aspirirten Flüssigkeit, die Beimischung von Blutstreifen zu derselben und ihre alkalische Reaction sprachen.

Fall 25, gleichfalls eine leichte acute Erkrankung in Folge eines Diätfehlers, ist durch einen Magensaft ausgezeichnet, welcher nach dem Pepsingehalt von 0,65 Einheiten und der stark sauren Reaction als normaler betrachtet werden darf.

Endlich habe ich noch eines in der Tabelle nicht angeführten Falles zu gedenken, bei welchem ich trotz wiederholter Sondeneinführung und verschieden langer Dauer der Sondeneinwirkung niemals auch nur einen Tropfen Flüssigkeit habe erhalten können. Der Fall betraf den 56jährigen Beamten K. Heinrich (P. Nr. :350), der wenige Tage vor der Aufnahme aus unbekannten Gründen an Uebelkeiten, Brechneigung, Appetitlosigkeit und Druckgefühl in der Magengegend erkrankte; wenige Tage darauf, nachdem dem Kranken eine entsprechende Diät und der Gebrauch von Pepsin und Salzsäure verordnet wurden, war er genesen, ohne dass es möglich war eine neuerliche Untersuchung mittels der Sonde vorzunehmen.

Ich habe diese letzten 3 Fälle besonders hervorgehoben, weil sie acute Erkrankungen des Magens betrafen und das Resultat der Untersuchung in diesen Fällen den Schluss zu ziehen gestattet, dass nicht alle Fälle, welche man vermöge ihrer Symptome als acuten



Magencatarrh zu bezeichnen pflegt mit erheblichen Störungen der Magensaftsecretion einhergehen müssen, wie Fall 25 darthut; die Beschwerden erklären sich in solchen Fällen möglicherweise durch das Vorhandensein eines Reizzustandes der Magenschleimhaut, welcher durch verschiedenartige Momente, z. B. niedere Organismen unterhalten werden kann; mit der Beseitigung dieser Momente (welche in unserem Falle vielleicht durch die der Entnahme des Magensaftes nachgeschickte Magenausspülung erzielt wurde) können auch die Beschwerden wieder verschwinden. Andererseits geht aus den beiden anderen angeführten Fällen hervor, dass bei solchen acuten Erkrankungen Secretionsstörungen stattfinden können, welche aber in verschiedenartiger Weise sich kundgeben können. In dem einen dieser Fälle (20) nämlich deutet die Beschaffenheit der aspirirten Flüssigkeit auf Hyperämie und vermehrte Schleimabsonderung der Magenschleimhaut, im letzterwähnten Falle auf ein Stocken der Secretion.

Beachtenswerth erscheinen noch die Beziehungen der Reaction des Magensaftes zu seinem Pepsingehalt. In dieser Hinsicht zeigt sich, dass in den Fällen mit fehlendem oder niedrigem Pepsingehalt nur ausnahmsweise stark saure Reaction der Flüssigkeit vorhanden, in den meisten dieser Fälle die Reaction nur schwach sauer oder alkalisch war, während sich dort, wo höhere Pepsinwerthe gefunden wurden, die Reaction stark sauer, nur ausnahmsweise schwach sauer, und nur in einem Fall (20) alkalisch erwies.

2. Gruppe, secundäre Magenerkrankungen.

a) Nervöse Dyspepsie.

Unter den Fällen dieser Gruppe finden sich 11 (s. Tab. III), welche ich unter der Bezeichnung „nervöse Dyspepsie“ zusammenfasse.

Hieher rechne ich nicht blos solche Fälle deren Krankheitssymptome der von *Leube* aufgestellten Begriffsbestimmung der nervösen Dyspepsie — primäre Erkrankung der Magennerven mit secunderer Beteiligung des Gesammtnervensystems — entsprechen, sondern ich führe vorzüglich jene Fälle unter dieser Bezeichnung an, bei denen die dyspeptischen Symptome, wohl als Folgezustand einer krankhaften Beschaffenheit — erhöhten Erregbarkeit — des Nervensystems anzusehen waren, deren Erscheinungen sich aber auch neben den dyspeptischen Beschwerden und unabhängig von diesen, sowie vom Verdauungsact überhaupt kundgaben.

So war in den Fällen 4, 7, 9 und 11 ausgesprochene Hysterie vorhanden, bei zwei anderen Fällen (1 und 2) traten die Magen-



Tabelle III.

Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge u. Beschaffenheit d. Magensaftes	Reaction	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) beobachtet	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) Mittel	Pepton Gm.	Pepsineinheiten in 1 Cc. Magensaft
1	P. N. 3549. 30jähr. Frau. Seit 2 Jahren bestehen, angeblich in Folge Ekels vor einer Speise entstanden, häufig wiederkehrende Beschwerden, insbesondere Gefühl von Völle im Magen nach der Mahlzeit, häufig Ructus, Kopfschmerz, Schwindel, kein Erbrechen, Appetit nur zuweilen vermindert. Pat. gut genährt, etwas anämisch.	11/6.	3 Cc. farblos	stark sauer	35.4 37.3	37.4	0.24	0.23
		14/6.	5 Cc. schwach gallig	stark sauer	39.3 37.7	38.5	0.25	0.25
2	P. N. 3685. 33jähr. Frau. Vor 1 Jahr traten angeblich in Folge von Gemüthsaffecten Magenbeschwerden ein, welche gegenwärtig in geringerem Grade vorhanden sind, doch jedesmal bei erneuten Gemüthsaffecten mit grosser Heftigkeit auftreten und dann durch längere Zeit andauern; sie bestehen in Gefühl von heftigem Druck in der Magengegend, saurem Aufstossen, Brechneigung nur selten mit Erbrechen verbunden, ausserdem bestehen verschiedenartige nervöse Zustände. Die genannten Beschwerden treten am heftigsten nach der Mahlzeit, doch auch unabhängig von derselben auf. Normaler Ernährungszustand.	15/6.	10 Cc. farblos	schwach sauer	37.7 37.4	37.6	0.24	0.23
		16/6.	10 Cc. farblos	amphiter	41.2 40.5	40.9	0.26	0.27
3	P. N. 3047. 22jähr. Student. Seit längerer Zeit besteht Magendrücken, bitterer Geschmack im Munde, häufig Appetitlosigkeit, Obstipation; dazu gesellen sich Kopfschmerz, Mattigkeit, nicht selten grosse allgemeine Schwäche, welche Symptome besonders im Anschluss an die Mahlzeit auftreten. Pat. leidet auch an häufigen Pollutionen. Es besteht mässiger Grad von Anämie, sonst guter Ernährungszustand.	21/5.	5 Cc. farblos	stark sauer	39.5 38.8	39.2	0.25	0.25
		28/5.	5 Cc. farblos	stark sauer	44.9 43.8	44.4	0.28	0.31
4	P. N. 3603. 20jähr. Dienstmagd. Seit längerer Zeit bestehen cardialgische Anfälle, häufige Ructus, zuweilen sauer schmeckend, Schmerzen an den verschiedensten Körpergegenden, besonders in der Herzgegend mit krampfartigem Charakter. Ausgebreitete Analgesie und Herabsetzung der Tastempfindung.	12/6.	5 Cc. gelblich	stark sauer	44.3 42.0	43.2	0.28	0.31
5	P. N. 3457. 25jähr. Kellner. Seit mehreren Monaten treten meist nach der Mahlzeit Gefühl von Völle in der Magengegend, Schwindelgefühl und Kopfschmerz und Schlafsucht auf; ausserdem besteht häufiges Aufstossen von Gasen. Guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen.	7/6.	5 Cc. farblos	stark sauer	43.9 43.5	43.7	0.28	0.31



Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge u. Beschaffenheit d. Magensaftes	Reaction	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) beobachtet	Drehung im 2 Dm.-rohr (Minuten) Mittel	Pepton Gm.	Pepsineinheiten in 1 Cc. Magensaft
6	P. N. 2321. 39jähr. Frau. Seit einigen Wochen besteht Uebelkeit, Kopfschmerz und Schwindel, saures Aufstossen, selten Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Melancholische Gemüthsstimmung.	18/4.	10 Cc. farblos	stark sauer	48.0 49 7	48 9	0.31	0.38
7	P. N. 2583. 22jähr. Nähterin. Ausgesprochene Symptome von Hysterie nebst verschiedenartigsten dyspeptischen Erscheinungen.	27/4.	10 Cc. farblos	stark sauer	48.9 —	48.9	0.31	0.38
		1/5.	5 Cc. farblos	stark sauer	48.0 50.0	49.0	0.31	0.38
8	P. N. 3060. 22jähr. Beamte. Seit 1/2 Jahr treten besonders nach der Mahlzeit Uebelbefinden, Druck im Magen mit grosser Unbehaglichkeit und Mattigkeit, Herzklopfen, Brechreiz und zuweilen saures Aufstossen auf; Pat. leidet ausserdem an heftigem Kopfschmerz. Normaler Ernährungszustand.	24/5.	5 Cc. farblos	stark sauer	53.1 51.8	52.5	0.34	0.46
9	P. N. 2490. 29jähr. Frau. Es besteht seit längerer Zeit saueres Aufstossen, heftige Cardialgien, zuweilen mit Erbrechen verbunden, häufig laut hörbare Ructus. Ausgesprochene Symptome von Hysterie.	27/4.	3 Cc. farblos	stark sauer	44.0 43.8	43.9	0.28	0.31
		30/4.	5 Cc. farblos	stark sauer	65.7 65.1	65.4	0.42	0.71
		5/5.	5 Cc. farblos	stark sauer	64.7 68.6	66.7	0 43	0.74
10	P. N. 3498. 26jähr. Apotheker. Seit vielen Jahren leidet Pat. an Gefühl von Brennen in der Magengegend, heftigem Kopfschmerz und Mattigkeit, welche Erscheinungen besonders nach dem Essen und periodisch aufzutreten pflegen; häufig saueres Aufstossen und Erbrechen sauerer Flüssigkeit, welches Patient selbst nüchtern willkürlich hervorrufen kann; dabei guter Appetit, zuweilen Heisshunger. Normaler Ernährungszustand.	8/6.	5 Cc. farblos	stark sauer	58.4 —	58.4	0.37	0.55
		25/6.	5 Cc. farblos	stark sauer	72.8 68.5	70.7	0.45	0.81
11	P. N. 540. 20jähr. Magd. Seit längerer Zeit krampfhaftes Zusammenziehen in der Magengegend, zuweilen mit Erbrechen verbunden, häufige Ructus, nur selten saures Aufstossen. Appetit zuweilen gesteigert, zuweilen vermindert. Ausgesprochene Symptome von Hysterie.	8/4.	5 Cc. farblos	stark sauer	74.1 73.7	73.9	0.47	0.88
		9/4.	5 Cc. farblos	stark sauer	73.9 75.1	74.5	0.48	0.92

beschwerden zuerst in Folge psychischer Affecte auf, bei den übrigen 5 waren anderweitige nervöse Störungen vorhanden. Charakteristisch war an allen diesen Fällen die Art und Weise des Auftretens der dyspeptischen Erscheinungen, welche sich meist periodisch zeigten und nicht selten durch Gemühtsaffecte, zu welchen fast alle diese Kranke besonders hinneigten, hervorgerufen wurden; dabei zeigten die meisten gesundes Aussehen, guten Ernährungszustand und erfreuten sich fast ausnahmslos eines guten Appetits. Dass in einer Anzahl der Fälle die erhöhte Erregbarkeit der Magennerven eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der Krankheitserscheinungen spielte, bewies der Umstand, dass bei diesen Fällen die Beschwerden von Seite des Magens sowie auch die übrigen nervösen Störungen nicht selten im Anschluss an die Mahlzeit auftraten. Meine Untersuchungen ergaben nun, wie aus Tabelle III hervorgeht, dass in 4 dieser Fälle der Pepsingehalt des Magensaftes mit Schwankungen von 0,46 - 0,87 Einheiten im Mittel durchaus keine Abweichung von dem bei Gesunden darbot, und sogar recht erheblich war. Zwei weitere Fälle mit je 0,38 Pepsineinheiten kommen dem von mir beobachteten Minimum bei Gesunden (0,4) sehr nahe und nur 5 weisen mit 0,24—0,31 Pepsineinheiten einen subnormalen Gehalt an Pepsin auf. Aber auch bei diesen letzteren Fällen ist der Pepsingehalt noch bedeutend höher, als bei den schweren Fällen der 1. Gruppe. Auch besass in allen Fällen der Magensaft stark saure Reaction, so dass man sagen darf, dass sich bei der nervösen Dyspepsie der (auf die erwähnte Weise gewonnene) Magensaft in seinen zwei wesentlichen Bestandtheilen entweder gar nicht oder nur unerheblich von dem Gesunder unterscheidet.

b) Anämie und Chlorose.

An diese Fälle schliesse ich 6 Fälle von Anämie und 2 Fälle von Chlorose an (s. Tab. IV), bei denen als Folgezustände mehr oder minder heftige Magenbeschwerden vorhanden waren. Sämmtliche Fälle betrafen mit Ausnahme eines Falles Frauen meist jugendlichen Alters; in 2 Fällen handelte es sich um anämische Zustände, die nach Ablauf eines Abdominaltyphus zurückgeblieben waren.

Der Pepsingehalt des Magensaftes bewegte sich in diesen Fällen zwischen 0,41 und 1,04 Einheiten; nur einmal wurden (in Fall 1) neben 0,41 Pepsineinheiten auch 0,31 gefunden. Der Pepsingehalt verhielt sich also wie der bei Gesunden. Dasselbe kann vom

1) *Leube*, Archiv f. klin. Medicin. Bd. 23. S. 98. 1878.



Säuregehalt behauptet werden, da der Magensaft in allen diesen Fällen eine stark saure Reaction besass.

c) Lungentuberkulose.

Bekanntlich bilden dyspeptische Störungen eine nicht seltene Complication der Lungenphthise, welche mitunter so sehr in den Vordergrund treten, dass einige Autoren sich veranlasst sehen die „dyspeptische Phthise“ als eine eigene Form zu betrachten. Die Verdauungsstörungen treten bekanntlich häufig genug zu einer Zeit auf, wo noch keine Spur einer Erkrankung des Respirationsapparates nachzuweisen ist, gesellen sich aber andererseits zu einer nachweisbaren Lungenerkrankung in verschiedenen Stadien derselben hinzu.

Es schien mir interessant, das Verhalten des Magensaftes in derartigen Fällen zu prüfen, und ich wählte daher ausschliesslich solche Fälle von nachweisbarer Lungentuberkulose zur Untersuchung, bei denen die Klagen über Beschwerden von Seite des Magens in den Vordergrund traten; nur in einem dieser Fälle handelte es sich um ein vorgeschrittenes Stadium der Lungenerkrankung, sämmtliche Individuen waren zur Zeit der Untersuchung fieberfrei.

Unter den 5 Fällen, welche mir für meine Untersuchungen zu Gebote standen, zeigte bei vieren der Pepsingehalt Werthe, wie ich sie bei Gesunden gefunden habe; auch die Reaction des Magensaftes war stark sauer; in einem Falle reagirte der Magensaft schwach alkalisch und enthielt nur 0,015 Einheiten Pepsin (s. Tabelle V).

Schliesslich berichte ich noch über die Befunde bei dem Fall von Tabes dorsalis mit gastrischen Krisen und dem von acuter Phosphorvergiftung.

Der Fall von *Tabes* betraf eine 26jähr. Nähterin (P. Nr. 95) welche auch in der anfallsfreien Zeit andauernde Magenbeschwerden darbot (Appetitmangel, Magendrücken, häufige Ructus, zuweilen Erbrechen). Der Magensaft wurde zweimal untersucht, einmal in der anfallsfreien Zeit und einmal nachdem in der Nacht vorher heftige Krisen stattgefunden hatten. Beidemal war der Magensaft farblos, der in der anfallsfreien Zeit gewonnene Saft war schwach sauer, das gebildete Pepton drehte im 2 Dm.-rohr 21,1′ und 21,9′, im Mittel also 21,5′, was 0,137 G. Pepton oder 0,075 Pepsineinheiten entspricht. Die nach den Krisen aspirirte Flüssigkeit war sauer und enthielt kein Pepsin.

Der Fall von *acuter Phosphorvergiftung* betraf eine 25jährige Frau (Abtheilung des Hrn. *Prof. Halla* P. Nr. 3360). Die Vergiftung hatte 9 Tage vor der ersten Saftentnahme stattgefunden, die früher heftigen Beschwerden hatten bereits etwas nachgelassen,

29*



Tabelle IV.

Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge und Beschaffenheit des Magensaftes	Reaction	Drehung im 2. Dm.-rohr (Minuten) beobachtet	Drehung im 2. Dm.-rohr (Minuten) Mittel	Pepton Gm.	Pepsin-Einheiten in 1 Cc. Magensaft
1	P. N. 3158. 27jährige Dienstmagd. Seit längerer Zeit besteht grosse Schwäche. Magendrücken, Ekel vor Speisen, Aufstossen, süsslicher Geschmack im Munde. Bedeutende Anämie, sonst guter Ernährungszustand.	28/5.	5 Cc. schwach gallig	stark sauer	49.2, 52.1	50.7	0.32	0.41
		30/5.	„ „	„	43.2, 43.0	43.1	0·28	0.31
2	P. N. 3439. 17jähr. Dienstmagd. Vor 6 Wochen Abdominaltyphus überstanden, seither grosse Schwäche, Magendrücken, Brechneigung stets nach dem Essen, Appetit gesteigert, Stuhl unregelmässig. Hochgradige Anämie.	11/6.	10 Cc. farblos	stark sauer	49.0, 50.2	49.6	0·32	0.41
3	P. N. 3789. 20jähr. Frau. Bereits seit Jahren besteht grosse Blässe; Pat. klagt besonders über häufige Cardialgien, welche gewöhnlich mit Herzklopfen verbunden sind; seit 4 Wochen Gefühl von Völle in der Magengegend, Brechneigung, Appetitverminderung. Zeitweilig Anschwellung um die Knöchel, Parästhesien besonders der unteren Extremitäten. Auffallende Anämie, sonst guter Ernährungszustand.	19/5.	5 Cc. leicht gelblich	stark sauer	50.0, 49.6	49.8	0.32	0.41
4	P. N. 3138. 20jähr. Frau. Vor 3 Monaten Entbindung mit grossem Blutverlust, seither oft drückende Schmerzen in der Magengegend, häufig Erbrechen nach der Mahlzeit, Appetitverminderung, bitterer Geschmack im Munde, häufig Kopfschmerz und Schwindel. Starke Anämie und Abmagerung.	26/5.	10 Cc. gelblich	stark	66.0, 72.0	69.0	0.44	0.77
	Am 6. Juni Verschlimmerung der subj. Symptome angebl. nach einem Diätfehler.	6/6.	5 Cc. farblos	sauer	53.0, 53.4	53.2	0.34	0.46

Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge und Beschaffenheit des Magensaftes	Reaction	Drehung im 2. Dm.-rohr (Minuten) beobachtet	Drehung im 2. Dm.-rohr (Minuten) Mittel	Pepton Gm.	Pepsin-Einheiten in 1 Cc. Magensaft
5	P. N. 3211. 25jähr. Frau. Seit 5 Monaten bestehen Schmerzen im Epigastrium zuweilen von krampfartigem Charakter, Appetit unregelmässig, bitterer Geschmack im Munde, häufiges Aufstossen von Gasen, Herzklopfen, Kopfschmerz, Menses blass, unregelmässig. Bedeutende Anämie, mässige Abmagerung.	29/5.	3 Cc. farblos	stark sauer	64·8, 65·4	65·1	0·42	0·71
		30/5.	5 Cc. gelblich	„	56·4, 58·4	57·4	0·37	0·55
6	P. N. 2336. 19jähriger Reitknecht. Vor 4 Wochen Abdominaltyphus überstanden, seither Magendrücken, saures Aufstossen, selten Erbrechen, Appetit gesteigert, häufiger Kopfschmerz. Auffallende Blässe.	18/4.	5 Cc. farblos	stark sauer	74·7, 74·7	74·7	0·48	0·92
		20/4.	10 Cc. etwas gallig tingirt	„	79·3, 80·9	80·2	0·51	1·04
		23/4.	„ „	„	76·3, 80·6	78·5	0·50	1·00
7	P. N. 3059. 20j. Magd. Seit längerer Zeit grosse Schwäche, Schmerzen in der Magengegend, und zuweilen Erbrechen, saures Aufstossen, Stuhlverhaltung, Kopfschmerz, Ohrensausen. Ein mit allen Kennzeichen der Chlorose ausgestattetes Individuum.	6/6.	5 Cc. leicht gallig tingirt	stark sauer	49·5, —	49·5	0·32	0·41
		8/6.	10 Cc. leicht gallig tingirt	„	50·8, 50·0	50·4	0·32	0·41
8	P. N. 3291. 19j. Mädchen. Seit geraumer Zeit Druckgefühl in der Magengegend, saures Aufstossen, Appetitverminderung; Kopfschmerz und Schwindel besonders nach dem Essen, grosse Körperschwäche. Ausgesprochene Chlorose.	1/6.	5 Cc. farblos	stark sauer	57·2, 64·0	60·6	0·39	0·61
		2/6.	5 Cc. farblos	„	57·7, 56·1	56·9	0·36	0·52

das Erbrechen seit 2 Tagen, der Icterus hatte abgenommen, es bestand noch leichte Lebervergrösserung. Der Magensaft war farblos, er reagirte stark sauer, verdaute aber nicht. Drei Tage später wurde abermals Magensaft gewonnen; er war gleichfalls stark sauer, farblos, enthielt aber jetzt Pepsin (Drehung 36,6' entsprechend 0,233 Gm. Pepton und 0,217 Pepsineinheiten). Nach weiteren 4 Tagen wurde die Kranke geheilt entlassen.

Ueber die mikroskopischen Befunde der von Kranken gewonnenen Magensäfte habe ich im Besonderen nicht viel hervorzuheben. Sie waren im Ganzen denen bei den Gesunden ähnlich. Wie bei den Gesunden fanden sich auch bei den Kranken sehr häufig Spaltpilze in verschiedener Reichlichkeit; sie konnten aus der Mundhöhle durch Verschlucken in den Magen, oder mittelst der Sonde, welche die Mundhöhle ja unter allen Umständen passiren muss, in die aspirirte Flüssigkeit gelangt sein. Nur dort, wo sich die Mikroorganismen in überaus reichlicher Menge vorfanden, so dass sie bei der mikroskopischen Untersuchung das ganze Gesichtsfeld einnahmen, entsteht die Frage, ob dieselben mit der Magenerkrankung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen seien. In solcher Massenhaftigkeit sind mir die Spaltpilze nur in 3 Fällen begegnet, jedesmal in Fällen von selbständiger Magenerkrankung (F. 2, 9 und 25 der Tab. II). In den Fällen 2 und 9, beides schwere Erkrankungen betreffend, reagirte der Magensaft stark sauer oder alkalisch und enthielt kein Pepsin oder nur Spuren desselben. In Fall 25 (acute Erkrankung) fanden sich am 1. Tage massenhaft Mikrokokken, am nächsten Tage (nach vorgenommener Magenausspülung) waren sie nur in spärlicher Menge vorhanden; am 3. Tage war der Kranke bereits genesen. Eine Entscheidung darüber, ob die Spaltpilze in diesen Fällen die Ursache der Erkrankung oder nur ihre Begleiter waren, wage ich nicht zu treffen. — In zwei Fällen war Sarcine nachzuweisen.

Von *Hefepilzen* fanden sich nur in einem Fall (Fall 5 Tab. V) reichliche Massen von *Soor*, welche vermuthlich durch Verschlucken aus der Mundhöhle in den Magen gelangt waren, da sich auch in der Mundhöhle einzelne Soorflecken vorfanden. Sonst waren in den von mir untersuchten Flüssigkeiten niemals Hefepilze vorhanden, während sie bekanntlich bei Magenkranken ziemlich häufig im Mageninhalt nachzuweisen sind, und ich sie gleichfalls nicht selten im Erbrochenen, sowie in dem mittelst Heberapparat entleerten Mageninhalte bei Kranken gefunden habe; es scheint somit fast, als ob die Hefepilze mit der Nahrung aus dem Magen fortgeschwemmt wurden, und darum im nüchternen Magen gar nicht oder nur in sehr spärlicher Menge vorhanden seien.



Tabelle V.

Fortl. Nr.	Versuchsperson und klinische Daten	Datum der Untersuchung	Menge und Beschaffenheit des Magensaftes	Reaction	Drehung im 2 Dm.-Rohr (Minuten) berechnet	Drehung Mittel	Pepton Gm.	Pepsin Einheiten in 1 Cc. Magensaft
1	P. N. 1279. 20jähr. Taglöhner. Seit einigen Monaten besteht Appetitlosigkeit, Brechneigung, Gefühl von Völle im Magen, Aufstossen von Gasen. Mässige Abmagerung. Infiltration der linken Lungenspitze.	18/5.	5 Cc. farblos	schwach alkalisch	9.1, 10.1	9.6	0.061	0.015
2	P. N. 3005. 30jähr. Frau. Seit 2 Monaten Gefühl eines Fremdkörpers im Magen, saures Aufstossen, Brechneigung, Appetit unregelmässig, Stuhlverhaltung; die stärksten Beschwerden treten nach dem Essen auf. Pat. ist blass, abgemagert. Infiltration der l. Lungenspitze.	19/5.	3 Cc. farblos	stark sauer	49.2, 52.1	50.7	0.32	0.41
3	P. N. 3697. 42jähr. Conducteur. Vor einigen Jahren Haemoptoë, später Pleuritis durchgemacht. Seit einem Jahr periodisch wiederkehrende Magenbeschwerden: Druck im Epigastrium, zuweilen saures Aufstossen, Appetitverminderung; ausserdem leidet der Kranke an Herzklopfen, Athembeklemmung. Pat. ist wohlgenährt, blass. Rechtsseitige Spitzeninfiltration.	25/6.	5 Cc. farblos	stark sauer	46.8, 47.2	47.0	0.30	0.36
4	P. N. 2840. 34jähr. Hutmacher. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr leidet Pat. besonders nach Gemüthsaffecten, zu denen Pat. leicht geneigt ist, an Druckgefühl im Magen, saurem Aufstossen; ferner besteht Kopfschmerz, Schwindel, welche Erscheinungen verbunden mit einem eigentlichen Angstgefühl gewöhnlich nach dem Essen auftreten.	9/5.	20 Cc. farbl. (durch die Sonde hervorgestürzt)	stark sauer	77.9, 77.1	77.5	0.50	1.00
	Am 9. Mai ist ausser etwas blassem Aussehen objectiv nichts abnormes nachweisbar. Eine nach etwa 3 Monaten neuerdings vorgenommene Untersuchung ergibt deutliche Zeichen einer Infiltration der rechten Lunge.	10/5.	10 Cc. farblos	„ „	65.6, 66.0	65.8	0.42	0.71
5	P. N. 3395. 46jähr. Kaufmann. Seit 4 Monaten grosse Schwäche und Erregbarkeit, häufiger Ructus nebst lästigem Druckgefühl in der Magengegend; nur unbedeutende Brustbeschwerden.	12/6.	5 Cc. farblos mit weissl. Flöckchen (Soor) versehen	stark sauer	72.6, 72.4	72.5	0.46	0.85
	Pat. ist stark abgemagert und zeigt Symptome weit vorgeschrittener Lungentuberkulose (Cavernen in beiden Lungenspitzen).	15/6.	„ „	„ „	71.8, 73.1	72.5	0.46	0.85

Die durch vorliegende Untersuchungen erhaltenen Resultate glaube ich in folgenden Schlussätzen zusammenfassen zu können:

Der bei Gesunden mit der Sonde aus dem nüchternen Magen gewonnene Magensaft enthält in der Regel Pepsin; die Menge desselben zeigt bei wiederholten Untersuchungen an einem und demselben Individuum nur geringe Schwankungen, bei verschiedenen Individuen schwankt der Pepsingehalt zwischen 0,4—1,2 Pepsineinheiten.

Bei selbständigen Erkrankungen des Magens zeigt der unter den gleichen Bedingungen gewonnene Magensaft in schweren Fällen und solchen von längerer Krankheitsdauer in der Regel bedeutend geringerer Pepsingehalt, als bei Gesunden; zuweilen fehlt das Pepsin gänzlich. Bei leichteren Erkrankungen findet gleichfalls in der Regel eine Verminderung des Pepsingehaltes statt, wenn auch hier meist in geringerem Grade.

Bei der nervösen Dyspepsie verhält sich der Pepsingehalt des Magensaftes wie bei Gesunden oder er ist nur unbedeutend vermindert. Dasselbe Verhalten zeigt sich auch bei der Dyspepsie anaemischer und chlorotischer, zuweilen auch bei der tuberkulöser Individuen.

Ein normaler oder nur unbedeutend verminderter Pepsingehalt des Magensaftes geht fast ausnahmslos mit stark saurer Reaction desselben einher, während bei Fehlen des Pepsins oder beträchtlicher Verminderung desselben die Reaction des Magensaftes in der Regel alkalisch, neutral oder nur schwach sauer ist.



BEITRAEGE ZUR GESCHWULSTLEHRE.

Aus Prof. *Chiari's* patholog.-anatomischem Institute in Prag.

Von

Dr. HUGO BECK,

Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 18.)

Für gewöhnlich ist es nicht schwer, die genetischen Beziehungen — falls solche vorhanden sind — mehrerer in einem Organismus vorfindlichen Geschwulstherde untereinander festzustellen. Die Erfahrung, die wir über das Vorkommen der Geschwülste in den einzelnen Organen haben, die anatomische Beschaffenheit der einzelnen Herde, geben uns im gegebenen Falle im Vereine mit der Art der Vertheilung der Herde, zumeist Anhaltspunkte genug, den als primär zu betrachtenden Geschwulstherd zu eruiren. Die übrigen Ablagerungen lassen sich sodann meistens sämmtlich der Erfahrung unterordnen, dass die Propagation der Geschwülste gewöhnlich auf dem Wege der Saftspalten, der Lymphgefässe und Lymphdrüsen oder der Blutgefässe vor sich geht.

Dennoch kommen ab und zu seltene Fälle vor, in denen einerseits die obigen Anhaltspunkte zur Bestimmung des Primaertumors hierzu nicht ausreichen, wo es vielmehr ungemein schwierig, ja unmöglich ist, unter den vielen vorhandenen Geschwulstherden den primären zu ermitteln. — Andererseits kommt es auch vor, dass wohl die primaere Geschwulst bestimmt werden kann, dass jedoch von den übrigen vorhandenen Herden der eine oder der andere weder auf dem Saftspalten oder Lymph-, noch auf dem Blutwege zu Stande gekommen sein kann, für denselben vielmehr ein vierter, seltener Entstehungsmodus — der der Contactinfection in Betracht gezogen werden muss.

Im Laufe dieses Jahres nun wurden im deutschen pathologischen Institute zu Prag derartige seltene Fälle, die geeignet sind, als Bei-



träge zur Lehre von der Entwicklung und Verbreitung der Geschwülste zu dienen, mehrfach beobachtet, und sollen dieselben in Folgendem *kurz skizzirt*, sodann einzeln und *ausführlich geschildert*, und am Schlusse jeder einzelnen Schilderung die aus jeder Beobachtung sich ergebenden *Schlüsse gezogen* werden.

In dem ersten Falle fand sich ein ulcerirter Plattenepithelkrebs des *Oesophagus* mit Perforation in den l. Bronchus; ausgebreitete knötchenförmige regionäre Infection innerhalb der Oesophaguswand, Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen. Im *Magen*, 2 Cm. unterhalb dem Cardia, fand sich ein linsengrosses, oberflächlich exulcerirtes Knötchen vor, dessen histologische Untersuchung dasselbe als Plattenepithelkrebs erkennen liess, und für dessen Erklärung kein anderer Weg blieb, als der der Entstehung durch hinabgefallene Geschwulstkeime — also die sogen. *Contactinfection* (Implantation *Klebs*). Ja das mikroskopische Bild war ein derartiges, dass diese Genese förmlich direct zur Anschauung gelangte.

An zweiter Stelle sei eines Falles Erwähnung gethan, bei welchem sich *zwei Krebsherde,* getrennt von einander *im Oesophagus* eines Individuums nachweisen liessen, wobei für jeden derselben der Beweis erbracht werden konnte, dass er von circumscripten Stellen der Schleimhaut seinen Ausgangspunkt genommen hatte. Es blieb demnach nur die Annahme übrig, dass sich die beiden Herde unabhängig von einander an zwei einander ganz nahen Stellen des Oesophagus entwickelt hatten, oder aber man müsste sich vorstellen, dass der tiefer gelegene — kleinere — Herd durch *Contactinfection* von dem höher gelegenen aus entstanden sei. Histologisch war die Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten nicht zu treffen, da in beiden Fällen gleiche Bilder resultiren konnten.

Die mitunter sich ergebende Schwierigkeit, von vielen vorhandenen Geschwulstherden den primären anzugeben, soll durch folgenden Fall illustrirt werden. Bei einer älteren Frau ergab die Section mächtige Geschwulstablagerungen in den *Halslymphdrüsen*, in den *Lungen*, im *untersten Ileum* und im *Coecum* (an diesen beiden Orten multiple mächtige, an der Darminnenfläche ulcerirte Plaques darstellend) und den entsprechenden *Mesenterialdrüsen*. Je ein Knoten war auch im *Magen* und in der *Milz* sichtbar. Die histologische Beschaffenheit sämmtlicher Knoten entsprach der Structur eines *Sarcoma lymphadenoides*. — Es leuchtet ein, dass es hier nicht leicht ist, die Priorität der Entwicklung dieser Tumoren zwischen Lymphdrüsen, Lunge und Darm zur Entscheidung zu bringen. Aus später zu erörternden Gründen erscheint die Annahme



am meisten gerechtfertigt, dass die Geschwulstmasse im *Coecum* als der *primäre* Tumor zu betrachten sei — eine allerdings seltene, aber wohl constatirte Form des Sarcoms. In diesem Falle ist wiederum das multiple Auftreten der Geschwülste innerhalb des Darmkanals bemerkenswerth und gewiss am leichtesten durch die Vorstellung zu erklären, dass von dem grossen, an der Valvula Bauhini sitzenden Knoten aus die übrigen Darmtumoren durch *Contactinfection* in Folge antiperistaltischer Bewegung entstanden seien. — Andererseits jedoch ist bezüglich dieses Falles a priori noch die Möglichkeit zu erwähnen, dass eine gleichzeitige resp. successive Tumorbildung in verschiedenen Theilen desselben Gewebssystemes — des adenoiden Gewebes stattgefunden habe.

Schliesslich wird eben wegen der Seltenheit eines solchen Befundes noch ein Fall von *primärem Darmsarcom* beschrieben werden.

Die einzelnen Fälle gestalteten sich detaillirt in nachfolgender Weise:

I. Carcinoma epitheliale exulcerans oesophagi prim. Carcinoma epitheliale ventriculi secund. durch Contactinfection.

Die 43jährige A. St. gelangte am 18. Januar 1884 von der Abtheilung des Herrn Reg.-R. *Halla* mit der Diagnose Carc. oesophag. — Gangr. pulm zur *Obduction*. Diese ergab thatsächlich ein Carcinom des Oesophagus, das in der Höhe der Theilungsstelle der Trachea sass und in den linken Bronchus mittelst einer erbsengrossen Oeffnung durchgebrochen war, sodann links im Unterlappen Lungengangän mit Cavernenbildung veranlasst hatte. Das Carcinom, 9 Cm. unter dem Ringknorpel beginnend, 6 Cm. in der Länge messend, nahm in seiner ganzen Länge fast die ganze Circumferenz der Speiseröhre, mit Ausnahme eines kleinfingerbreiten Streifens an der linken Vorderwand derselben, ein, war durchgehends oberflächlich ulcerös zerfallen, wobei der Zerfall an verschiedenen Stellen verschiedene Tiefe erreicht hatte. Die Perforationsöffnung in den Bronch. sin. lag, etwa der Mitte der Länge des Carcinoms entsprechend, an der linken Vorderwand des Oesophagus, in nächster Nähe des erwähnten fingerbreiten Streifens normaler Schleimhaut. Die Aftermasse war derb, weiss, stenosirte beträchtlich die Speiseröhre und war von der Nachbarschaft nicht scharf zu trennen. Sowohl nach oben, als auch nach unten von dem grossen Krebsgeschwüre im Oesophagus fanden sich mohnkorn- erbsen- bis bohnengrosse Knötchen vor, die, theils innerhalb der Schleimhaut des Oesophagus, dieselbe comprimirt vor sich her vorwölbend, und so ins Lumen der Speiseröhre vorragend, sassen, theils in den ver-



schiedensten tieferen Schichten der Oesophaguswand vorgefunden wurden. Sie waren theils einzeln, theils zu mehreren gruppirt, einige fanden sich auch in dem Schleimhautstreifen, den die Ränder des Carcinoms an der Vorderwand des Oesophagus zwischen sich noch frei gelassen hatten. Das gleiche Neoplasma war in den Lymphdrüsen des Mediastinum längs des Oesophagus bis zur cardia im perioesophagealen Zellgewebe und um die Aorta thor. desc. herum zu finden. Endlich wurde *am unteren Ende des Oesophagus* an dessen vorderer Wand, knapp an der Grenze gegen den Magen ein linsengrosses Knötchen der oberflächlichsten Schleimhautlagen bemerkt, und etwas nach links davon *im Magen*, $1^1/_2$Cm. unter der Cardia ein ebenso grosses oberflächlich rauhes Knötchen gefunden. Ausserdem sass ein wallnussgrosser lappiger Schleimhautpolyp in der Mitte der Vorderwand der Pars pylorica des Magens. Die übrigen Organe wiesen Veränderungen auf, wie sie bei allgemeinem Marasmus des Körpers gewöhnlich sind.

Die *mikroskopische Untersuchung* liess zunächst feststellen, dass der Tumor thatsächlich ein *Carcinoma epitheliale* sei. Ueberall im Grunde und am Rande des Geschwüres zeigten sich unter den nekrotischen Schichten Züge und Zapfen, welche aus grossen, grosskernigen Zellen sich zusammensetzten. Stellenweise formirten die letzteren auch kugelähnliche Hohlräume, und nicht selten waren Epithelperlen zu sehen, welche von den übrigen Carcinomzellen sich besonders dadurch auszeichneten, dass die sie zusammensetzenden Zellen zum Theile kernlos waren, und die Tinction mit Anilinfarben nicht annahmen (mit Pikrocarmin färbten sie sich gelb). Liessen diese Bilder es unzweifelhaft erscheinen, dass dieser Krebs den Epithelzellen des Oesophagus seine Entstehung verdanke, so gelang andererseits der directe Nachweis der Betheiligung dieser Zellen an der Krebsbildung nicht. Am Rande des Krebsgeschwüres reichten nämlich allenthalben die Zellenzapfen des Carcinoms radiär immer eine Strecke weit unter das normale Epithel hinein, während dieses selbst nirgendwo eine Wucherung erkennen liess. Es erscheint demnach der Schluss gerechtfertigt, dass das Neoplasma in diesem Falle von einer umschriebenen Stelle der Oesophaguswand (wahrscheinlich der hinteren Wand entsprechend der Bifurcationsstelle der Trachea) in einer bestimmten Ausdehnung vom Epithel desselben seinen Ausgangspunkt nahm, sodann durch fortgesetzte Theilung der einmal krebsig wuchernden Epithelzellen sich unter rapidem oberflächlichem Zerfalle weiter verbreitete, ohne das nachbarliche Epithel anders in Mitleidenschaft zu ziehen, als eben durch den Zerfall. Die Schleimdrüschen des Oesophagus zeigten nirgendwo Spuren einer Wucherung,



sondern lagen überall unverändert oder entzündlich infiltrirt innerhalb des Neoplasmas. Die oben beschriebenen Knötchen innerhalb der Schleimhaut des Oesophagus nach oben und unten vom grossen Krebsgeschwüre bestanden aus umschriebenen (wiewohl nicht ganz scharf abgegrenzten) Anhäufungen von gleich beschaffenen Zellen, wie sie den grossen Tumor constituirten: Epithelzapfen und -perlen. Ueberall waren dieselben von dem nach innen zu vorgewölbten etwas atrophischen, sonst jedoch vollkommen intacten Epithel bekleidet. Hie und da waren in der Nähe dieser Knötchen in den Gewebsspalten der Schleimhaut Epithelzellenstränge parallel der Oberfläche nachweisbar. Die gleiche Beschaffenheit boten die in den tieferen Schichten der Oesophaguswand (Submucosa, Muscularis, umhüllendes Bindegewebe) vorfindlichen Knötchen; ebenso auch die afficirten Lymphdrüschen der Umgebung dar. Es ist demnach klar, dass diese secundären Geschwülstchen in und um den Oesophagus sämmtlich als auf dem Wege der Saftspalten, der Lymphgefässwurzeln und -stämmchen entstanden gedacht werden müssen. Dieser Befund bietet von dem bei ulcerirten Oesophaguskrebsen gewöhnlichen nur insoferne eine Besonderheit dar, als in diesem Falle die durch regionäre Infection verursachten Geschwülstchen in einer besonders grossen Zahl, von besonderer Kleinheit und meist in den oberflächlichsten Schleimhautschichten lagernd, sich vorfanden, während das Vorhandensein der regionären und Lymphdrüseninfection an sich nichts Auffallendes darstellt.

Auf keine der erwähnten Infectionsarten zu beziehen waren jedoch die beiden, von grossem Krebsgeschwüre und seinem regionären Infectionsbezirke weit ab gelegenen linsengrossen Knötchen, deren eines sich am *unteren Ende der Vorderwand des Oesophagus,* deren zweites nach links und $1\frac{1}{2}$ Cm. nach unten davon sich im *oberen Theile des Magens* vorfand.

An ersterer Stelle war das Plattenepithel des Oesophagus in mächtigen, dicken Zapfen in die Tiefe gewuchert, daselbst auch einzelne Epithelperlen einschliessend. Falls man also hier nicht eine selbständige, primäre Carcinomentwicklung anzunehmen geneigt ist, was, wie später gezeigt werden soll, nicht wahrscheinlich ist, so liegt es wohl am nächsten, dieses Knötchen als durch Implantation herabgefallener Carcinomkeime vom grossen Krebsgeschwüre aus, also durch Contactinfection, entstanden sich zu denken.

Einen noch viel bemerkenswertheren mikroskopischen Befund ergab die Untersuchung des zweiten, linsengrossen Knötchens *im Magen* nahe der Cardia. Allenthalben von den Magendrüsen umschlossen, deren regelmässiges hohes Cylinderepithel mit basal gele-



genem Kerne deutlich sichtbar war, zwischen denen die bindegewebigen schmalen Septa senkrecht emporstiegen, fand sich, im Niveau der Magendrüsen, ein Herd vor, der dieselbe Structur zeigte, wie das oben beschriebene Plattenepithelcarcinom des Oesophagus (mit leichter Desquamation der oberflächlichsten Epithelschicht). Die Zellen, welche den Herd zusammensetzten, waren grosse polygonale, grossentheils kernlose Zellen, die, wie die Epithelial - Carcinomzellen zumeist keine Anilinfärbung angenommen hatten, und stellenweise zu Epithelperlen angeordnet waren, die wiederum aus theils kernhaltigen, theils kernlosen Zellen zusammengesetzt waren. Am allermerkwürdigsten jedoch erschien der Umstand, dass diese cancroiden Zellen innerhalb tubulöser Hohlräume angeordnet sich vorfanden, deren Grenzen durch senkrecht zur Oberfläche aufsteigende Septa gebildet wurden. (Siehe Tafel 18., Fig. 1.) Es konnte demnach keinem Zweifel unterliegen, dass diese im Niveau der Drüsenschichte befindlichen mit Krebszellen gefüllten Schläuche nur den Höhlungen der Magendrüsen entsprechen konnten. Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass diese mit Carcinomzellen vollgepropften Drüsenschläuche das doppelte bis dreifache der Breite normaler Magendrüsen besassen, dass sie ferner an mehreren Stellen entsprechend dem Fundus getheilt, blindsackartig erweitert und umgebogen erschienen; diese Partien waren es, welche die schönsten Perlkugeln — nebst den im Quer- oder Schrägschnitte getroffenen Drüsenräumen — aufwiesen. Der Unterschied in Aussehen, Form und der Grösse zwischen den Carcinomzellen und den Drüsenzellen war ein enormer, und ist am besten aus der Abbildung (Tafel 18., Fig. 1) zu ermessen.

Das Resumé über diesen Fall ergibt demnach, dass in demselben *ein zerfallendes Plattenepittelcarcinom des Oesophagus* neben zahlreichen auf *regionäre* und *Lymphbahninfection* zu beziehenden secundären Krebsknötchen und vielfachen *Lymphdrüsenmetastasen*, am unteren *Oesophagusende* und innerhalb des *Magens* in der Nähe der Cardia secundäre Krebsentwicklung veranlasst hatte, deren Entstehung nur durch hinabfallende und an den beiden Stellen haften gebliebene Krebszellen vom grossen Krebsgeschwüre aus, also durch *Contactinfection* erklärt werden kann. Für den Herd im Magen ist dieser Entstehungsmodus durch die histologische Beschaffenheit desselben direct erwiesen, für das Knötchen am unteren Ende des Oesophagus erscheint dieser Entstehungsmodus eben wegen der gleichzeitigen Anwesenheit des Herdes im Magen als der bei weitem wahrscheinlichste, jedenfalls in diesem Falle um vieles wahrscheinlicher, als die Annahme einer primären Krebsentwicklung am unteren

Oesophagusende. Ob sich in dem Knötchen im Magen diese hinabgefallenen Krebszellen selbständig an dem Orte ihrer Verpflanzung weiterentwickelt haben, unter Verdrängung der autochthonen Epithelien, oder ob den autochthonen Zellen eine active Rolle bei der Krebswucherung zugeschrieben werden muss, lässt sich aus den mikroskopischen Bildern nicht mit Sicherheit entscheiden. In letzterem Falle hätte man sich vorzustellen, dass die Drüsenepithelzellen der Magendrüsen unter dem Einflusse der Krebszellen bei ihrem Wachsthum ihren morphologischen Charakter so bedeutend änderten, dass schliesslich die neue Form, die der cancroiden Zellen daraus resultirte. [1]) *Für* den angedeuteten Vorgang spräche vielleicht der Umstand, dass im Bereiche des jungen Krebsknotens im Magen keine Spur von untergegangenen Drüsenepithelzellen zu entdecken war, dass ferner die cancroiden Zellen innig an den Schläuchen hafteten; *dagegen* höchstens das Fehlen von Uebergangs-Formen.

Dieser beschriebene Modus secundärer Infection, das Entstehen secundärer Geschwülste innerhalb einer von Epithelium oder Endothelium ausgekleideten Röhre resp. Höhle durch verschleppte Keime der primären Geschwulst, der als *Contactinfection* oder *Geschwulstbildung durch Implantation (Klebs)* bezeichnet wird, findet bei den Autoren nicht die verdiente Aufmerksamkeit. Nur wenige derselben thun seiner Erwähnung, und habe ich an einem anderen Orte [2]) die wenigen speciellen Fälle zusammengestellt, welche ich in der Literatur vorfand. Es sind dies drei von *Klebs* [3]) angeführte, oft citirte (z. B. von *Birch-Hirschfeld*, *Cornil-Ranvier*) Beobachtungen (*Plattenepithelkrebs an der Cardia nach ulcerirt. Plattenepithelkrebs des Oesophagus;* Plattenepithelkrebs am Pylorus nach ulcerirt. Gesichtskrebs mit Eröffnung der Mund- und Rachenhöhle; Epitheliome an der grossen Magencurve nach Epitheliom des Zungenrückens); je ein Fall von *Kaufmann* [4]) (Carcin. coniunctivae d. überimpft von einem Carcin. dors. manus durch häufiges Wischen des thränenden Auges mit dem r. Handrücken), von *Hjelt* [5]) (Carcinome des Ileum und Colon nach Carc. duodeni; beide ulcerirt); zwei Fälle von *Lücke* [6]) (Impfung eines

1) *R. Maier* bespricht (Lehrb. d. allg. path. Anat. 1871, p. 243) die Möglichkeit, dass Geschwulstzellen durch active oder passive Wanderung irgendwohin gelangen und „dort als Seminium wirkend, auf die Zellen jenes Ortes zu weiteren und ähnlichen Productionen inficirend einwirken.“

2) *H. Beck*, Zur Multiplicität des primären Carcinoms. Prag. med. Wochenschrift. 1883. 18.

3) *Klebs*, Handb. d. path. Anat. 1869. Bd. I. p. 190.

4) *Kaufmann*, Multiplicität d. primär. Carcinoms. Virch. Arch. Bd. LXXV p. 317.

5) *O. Hjelt*, Referat in Virchow.-Hirsch. 1880. 2, p. 191.

6) *Lücke*, Pitha-Billroth, Bd. II. Abth. 1. 1869, p. 50 u. 210.



ulcerirten Cancroides des Zungenrandes auf die gegenüberliegende Wangenschleimhaut derselben Seite, durch gesundes Gewebe getrennt; Krebs an der Cardia nach Schleimdrüsenkrebs des Oberkiefers); auch die besonders durch *Virchow* [1]) hervorgehobene, nicht gerade seltene Erkrankung der tiefsten Partien des Peritoneum bei carcinomatösen (auch tuberculösen) Erkrankungen von Unterleibseingeweiden, die bedingt ist durch herabfallende Geschwulstkeime, gehört hierher.

II. Carcinoma epitheliale oesophagi dupplex.

W. P., ein 60jähr. Taglöhner, starb auf der Abtheilung des Herrn Prof. *Přibram* unter Erscheinungen zunehmenden Marasmus, bedingt durch carcinomatöse Structur, ziemlich hoch oben im Oesophagus. Die *Section* (28. März 1884) ergab das überraschende Resultat, dass sich im Oesophagus zwei, von einander durch normale Schleimhaut getrennte Krebsherde vorfanden. Der Befund war folgender. Der oberste Abschnitt des Oesophagus war stark dilatirt, bis auf 6 Cm. in der Circumferenz. 9 Cm. unterhalb der Incisura interarytaenoidea beginnend fand sich im Oesophagus an der *Vorderfläche* desselben, etwas nach rechts von der Mittellinie, die Schleimhaut desselben insoferne verändert, als sie an dieser Stelle von warzigen, weisslich glänzenden Excrescenzen besetzt erschien, welche, im Kreise angeordnet, in ihrer Mitte eine divertikelartige Vertiefung der Oesophagusschleimhaut einschlossen. Entsprechend dieser Stelle war der Oesophagus an die Trachea fixirt, seine Schleimhaut unverschieblich gegen die Musculatur, der ganze Zwischenraum zwischen Oesophagus und Trachealschleimhaut verbreitert, mit weisslicher, derbmarkiger Aftermasse infiltrirt; die Ausdehnung der Neubildung von oben nach unten beträgt 2 Cm., und greift diese in der Musculatur des Oesophagus kreisförmig um denselben herum; die Musculatur ist an dieser Stelle bedeutend verdickt, nach o. und u. geht die Dicke derselben allmälig zur normalen über. Durch diese Umstände ist der Oesophagus an dieser Stelle starr, für die Spitze des Kleinfingers nicht durchgängig, 3 Cm. im inneren Umfange messend. An der Trachealschleimhaut, entsprechend der erwähnten Fixationsstelle des Oesophagus, die etwa 4 Cm. über der Theilungsstelle in die beiden Bronchii liegt, sind einzelne epitheliale Protuberanzen und stellenweise oberflächliche Epithelverluste wahrnehmbar. — Eine zweite Stricturstelle findet sich im Oesophagus, durch normale Schleimhaut von der ersten getrennt, 5 Cm. unter der

1) *Virchow*, Geschwülste 1. p. 51.



oben beschriebenen Neubildung. Hier wird die Strictur — die innere Periferie des Oesophagus misst hier nur 2 Cm. — dadurch formirt, dass an der *hinteren Fläche* des Oesophagus in der Medianlinie ein halbkreuzergrosser strahlenförmiger Substanzverlust in der Schleimhaut sitzt, dessen Umgebung eine starre, wallartige Infiltration mit derb medullarer Aftermasse erkennen lässt. Diese Infiltration betrifft an dieser Stelle Schleimhaut und Muscularis des Oesophagus, und einzelne nahegelegene Lymphdrüsen. Diese zweite Neubildung reicht nicht kreisförmig um den ganzen Oesophagus herum, ist überhaupt von etwas geringerer Ausdehnung als die zuerst beschriebene, höher oben liegende; sie befindet sich etwa 3 Cm. unterhalb der Theilungsstelle der Trachea. — Mit Ausnahme einzelner umschriebener Epithelverdickungen ist im Oesophagus sonst nichts bemerkenswerthes hervorzuheben. Von dem übrigen Sectionsbefunde sei chronische Bronchitis mit Lungenemphyse, terminale lobuläre Pneumonie, das bedeutende Collabrirtsein der Darmschlingen, sowie der hochgradige, durch Inanition bedingte universelle Marasmus hier noch erwähnt.

Die *mikroskopische Untersuchung* der beiden Krebsherde erwies, dass vorerst entsprechend dem *höher oben gelegenen Herde* die gesammte Oesophaguswand, sowie die daran stossende häutige Trachealwand im Bereiche des Neoplasmas durchsetzt war von äusserst reichlichen Zapfen und Zügen von Zellen, die deutlich epithelialen Charakter trugen, und zwar Plattenepithelien glichen. Diese Zellenzüge, in fibröses Gewebe eingelagert, zogen vom Oesophagus aus in divergirender Richtung bis an das Epithel der Trachea entsprechend deren hinteren häutigen Wand heran; gegen den Oesophagus zu convergirten diese Züge, und zwar in der Weise, dass ihr idealer Vereinigungspunkt jener vorerwähnten Gegend im Oesophagus entsprach, an welchen sich eine divertikelartige Vertiefung vorfand. An dieser Stelle zeigte das Plattenepithelium des Oesophagus dicke Zapfen, welche sich in die Tiefe, gegen die carcinomatös infiltrirte Submucosa hinein zu erstreckten. Die Schleimdrüsen des Oesophagus und der Trachea waren atrophisch, das Trachealepithel unverändert. Es wurde demnach geschlossen, dass dieses Carcinom dem Plattenepithel des Oesophagus in der Umgebung des Divertikels seinen Ursprung verdanke, wobei es zu einer nur sehr beschränkten, oberflächlichen Ulceration gekommen war. — Hinsichtlich des zweiten, *weiter nach abwärts lagernden Krebsnotens* wurde gleichfalls angenommen, dass derselbe vom Deckepithelium des Oesophagus aus sich entwickelt habe, obgleich es hier nicht gelang, eine active Betheiligung desselben an der Geschwulstbildung



sicher zu erweisen. Die Berechtigung zu dieser Annahme wurde aber darin gesucht, dass die diesen Krebsherd constituirenden Epithelzellenzüge, welche, die Wandschichten der Speiseröhre an dieser Stelle nach aussen bis nahe zur Muscularis externa, nach oben und unten etwa je 1 Cm. weit infiltrirten, sämmtlich radiär gestellt und convergirend gelagert waren gegen einen Punkt — die halbkreuzergrosse Ulcerationsstelle an der Hinterwand des Oesophagus in der Mitte des Krebsknotens (Taf. 18., Fig. 2), wie ja bereits makroskopisch die zur Ulcerationsstelle strahlige Anordnung der Geschwulst aufgefallen war; — die Vorstellung war demnach gerechtfertigt, dass wiederum eine ganz umschriebene Stelle des Deckepithels des Oesophagus der Ausgangspunkt der krebsigen Wucherung gewesen war, von dem aus durch fortgesetzte Theilung der Krebszellen, ohne weitere active Betheiligung des zunächst gelegenen Oesophagusepithels, die Neubildung in die tiefen Wandschichten divergirend übergriff, unter fortschreitendem, oberflächlichem Zerfall im Centrum, welcher eben es unmöglich machte, trotz der relativen Jugend dieser Neubildung, die primär gewucherte Stelle des Oesophagusepithels zu sehen.

Der genetische Zusammenhang dieser beiden Geschwulstherde konnte, falls ein solcher vorhanden war, nur in der Weise gedacht werden, dass von der trotz der geringgradigen oberflächlichen Ulceration offenbar älteren *oberen Geschwulst*, die *jüngere*, *untere* durch Haftenbleiben von herabfallenden Geschwulstkeimen und *Contactinfection* von der Innenfläche des Oesophagus aus entstanden sei; denn für die Annahme einer secundären Entstehung dieser unteren Geschwulst auf dem Saftspalten, Lymph- oder Blutgefässwege konnte keinerlei Anhaltspunkt erbracht werden. Eine andere Möglichkeit jedoch muss in Betracht gezogen werden, dass nämlich die Entwicklung beider Krebse unabhängig von einander, vielleicht auf Grund einer für beide gleichen Ursache erfolgt sei, dass also thatsächlich ein *Carcinoma dupplex* oesophagi vorliege. Leider vermochte die Untersuchung keinen zwingenden Beweis für die eine oder die andere dieser beiden Möglichkeiten zu erbringen.

III. Sarcoma lymphadenoides intestini coeci (primarium?) et ilei et gland. meseraicarum; glandularum lymphaticarum colli; ventriculi; lienis; pulmonum.

Auf der Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer* starb eine 59jähr. Frau, die nebst den Erscheinungen eines Herzfehlers multiple Tumoren am Halse und im Unterleibe dargeboten hatte, welche als Lymphome der Hals- resp. Unterleibslymphdrüsen aufgefasst wurden.



Bei der am 15. Februar 1884 vorgenommenen *Section* waren bereits bei der äusseren Besichtigung unter und hinter dem Kieferwinkel knollige, von verschiebbarer Haut bedeckte Tumoren sichtbar, die in ihrer Gesammtheit r. orangegross, l. fast hühnereigross waren und auf dem Durchschnitte als aus medullarer, von Haemorrhagien durchsetzter Aftermasse, die von Halslymphdrüsen ausgegangen war, bestehend sich erwiesen. — Auch durch die Bauchdecken hindurch bereits waren über dem r. *Poupart*'schen Rande Tumormassen im Unterleibe zu tasten. — Das Gehirn war oedematös, die Schilddrüse klein, die Lungen waren in ihren oberen Partien gedunsen; im linken Unterlappen lag ein nussgrosser, im rechten Unterlappen ein hühnereigrosser Knoten einer medullaren, röthlich grauen, von Haemorrhagien und Pigmentherden durchsetzten, stellenweise central deutlich verkästen Aftermasse. Rechts hatte die Neubildung bereits auf die Pleura visceralis und die mit derselben verwachsene Pleura parietalis, sowie auf das Pericard übergegriffen. Die bronchialen Lymphdrüsen waren schwärzlich pigmentirt, jedoch frei von Neubildung. Am linken venösen Ostium des Herzens war beträchtliche Stenose entwickelt. — Von den Unterleibsorganen zeigte die Leber etwas Stauung, die Nieren waren geschrumpft, das Genitale atrophisch. In der Milz lag ein nussgrosser Knoten medullarer Neubildung, ihr übriges Gewebe war dicht, blass. Im Magen, in der Mitte seiner Hinterwand ein flacher, haselnussgrosser, central ulcerirter Knoten von markiger Beschaffenheit. Das Jejunum war frei von Neoplasma. Dagegen fanden sich im Ileum an zahlreichen Stellen flache, an den Rändern überwallende, in den mittleren Partien ulcerös destruirte, bis 6 □Cm. grosse, nirgendwo den *Payer*'schen Haufen entsprechende Plaques der Aftermasse; die Grösse der Plaques nahm gegen die Klappe hin im Allgemeinen zu.

Im Coecum war die Wand fast gleichmässig von der hier stark ulcerirten Aftermasse infiltrirt, so dass dieselbe eine Dicke bis 2 Cm. erreichte, und auf diese Weise der von aussen tastbar gewesene Tumor über dem r. *Poupart*'schen Rande gebildet wurde. Eine beträchtlichere Stenose des Darmlumens ward momentan nirgendwo durch die Tumormassen verursacht. Die den einzelnen Darmherden entsprechende Mesenterialdrüsen waren bis zu Nussgrösse geschwollen, und von der gleichen medullären Neubildung durchsetzt. Die Untersuchung der Bulbi und des r. Femur aus dem Durchschnitte ergab daselbst normale Verhältnisse.

Bei der *histologischen Untersuchung* der Neoplasmaherde aus den verschiedenen befallenen Organen liess sich eine vollständige Uebereinstimmung in dem Baue sämmtlicher Knoten



feststellen. Wenn man absieht von den vielfachen frischeren Blutungs- und älteren Pigmentherden, sowie von der an manchen Stellen entwickelten Nekrose, so zeigten die Geschwülste folgenden Bau. In einem aus feinsten Fäden mit recht spärlichen eingelagerten theils spindeligen, theils sternförmigen Kernen zusammengesetzten, verschieden dichten Maschenwerke waren dicht eingelagert Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen mit schmalem Protoplasmasaume und deutlich contourirtem, nucleolenhaltigen Kerne. Unter diesen einkernigen Zellen waren, insbesondere in den Lungentumoren ziemlich zahlreiche Gebilde eingemengt, die als vielkernige, oft bis 10kernige Zellen sich präsentirten. Die Geschwülste waren recht gefässreich. Die Structur der erkrankten Lymphdrüsen war durch diese Aftermasse gänzlich verwischt, Follikel in denselben nicht mehr wahrnehmbar. In der Lunge war das umgebende Lungengewebe bei Seite gedrückt, comprimirt. Im Darme waren die verschiedenen Schichten der Wandung in der Mitte der einzelnen Herde sämmtlich durch die Neubildung eingenommen, nirgendwo jedoch die Serosa durchbrochen. An den Rändern reichte die Neubildung nur in die Mucosa und Submucosa hinein, in der Weise, dass zwischen die *Lieberkühn*'schen Drüsen sich die zellige Infiltration hineindrängte, in der Submucosa jedoch sich um etwas deutlicher vom normalen Gewebe abgrenzte.

Aus der oben gegebenen Darstellung der makroskopischen und histologischen Beschaffenheit der in Rede stehenden Geschwülste erhellt, dass dieselben der Reihe der Sarcome angehören, und zwar der sog. lymphadenoiden Rundzellensarcome, Sarcoma lymphadenoides; denn dass nicht etwa jene Erkrankung vorlag, die als *Hodgkin*'sche Krankheit, Pseudoleukaemia, bezeichnet wird, dafür sprach einmal die beschränkte Betheiligung der Lymphdrüsen, die nicht vergrösserte blasse Milz und das normale Knochenmark.

Den *primären Ausgangspunkt der Sarcombildung* anzugeben war, wie aus dem Obigen hervorgeht, recht schwierig. Allerdings konnte das Knötchen im Magen und in der Milz hievon ausgeschlossen werden, und auch die Erwägung des Umstandes, dass in beiden Lungen knotige, das Lungenparenchym verdrängende Herde vorhanden waren, liess die Lungen als erst secundär ergriffen erscheinen; ebenso waren offenbar die Mesenterialdrüsen nur von den ergriffenen Darmpartien aus später erkrankt. Immerhin aber blieben noch die Halslymphdrüsen und die betreffenden Darmtheile zurück, zwischen denen die Entscheidung des primären Sitzes des Sarcomes schwankte. Von vorneherein erscheint es recht schwer, zwischen diesen beiden Möglichkeiten eine annähernd sichere Entscheidung zu treffen.



Versucht man es dennoch, der Frage näher zu treten ob die Halslymphdrüsen oder der Darm der primäre Ausgangspunkt der Geschwulstentwicklung war, so gelangt man — denn eine gleichzeitige resp. successive Erkrankung mehrerer, adenoides Gewebe enthaltenden Organe (also eines Gewebssystemes) in diesem Falle anzunehmen ist man wohl nicht berechtigt, da ja die Lymphdrüsenerkrankung eine beschränkte ist, der Sitz der Darmtumoren gegen ein Hervorgehen derselben aus den Payer'schen Plaques spricht, und die Geschwülste in den übrigen Körperorganen diese Annahme gleichfalls durchaus nicht stützen — zu folgenden Erwägungen. — Wenn sich in irgendwelchen Lymphdrüsen eine sarcomatöse Geschwulst primär entwickelt, so geschieht dies gewöhnlich nur auf einer Körperseite, nicht symmetrisch. Ferner pflegt ein solcher Tumor, besonders wenn er von Metastasen begleitet ist, sehr rasch zu wachsen, die Grenzen des Lymphdrüsengewebes zu überschreiten, und die Nachbargebilde in sein Bereich zu ziehen, besonders auch mit der Haut zu verwachsen. Von all' diesen Merkmalen eines primären Lymphdrüsensarcoms ist in unserem Falle das gerade Gegentheil vorhanden; es spricht demnach so Manches gegen die Halslymphdrüsen als primär erkrankte Organe.

Dem gegenüber bietet das grosse im Coecum sitzende Neoplasma alle Charaktere eines primären Tumors dar. Es ist in die Umgebung infiltrirt, auch sonst der weitaus grösste Geschwulstherd innerhalb des Körpers. Primäre Sarcome des Darmes sind wol recht seltene Befunde, doch sind dieselben mit Sicherheit nachgewiesen, so neuerdings von *E. Pick,* [1]) gleichfalls aus dem hiesigen Institute. Demgemäss wäre wol anzunehmen, dass die am Coecum befindliche Geschwulst, die eine so enorme Ausdehnung besitzt, als der primäre Tumor anzusehen ist, dem gegenüber alle anderen Geschwulstherde als secundaer aufzufassen wären.

Nur die Deutung der übrigen sehr zahlreichen Darmgeschwulstherde stieße bei dieser Annahme auf einige Schwierigkeiten und bedürften dieselben einer näheren Erklärung. Es ist wohl nur schwer anzunehmen, dass dieselben sich auf dem Wege der Lymph- oder auf dem der Blutbahn sich entwickelt haben; es wäre demnach zu untersuchen, ob nicht ein dritter Weg, der Weg der Contactinfection vom Darmrohre aus zur natürlichen Erklärung derselben in Betracht zu ziehen sei. Und thatsächlich ist dies in ungezwungener Weise thunlich. Wiewohl nämlich zur Zeit der Section keinerlei Stenose des Darmrohres durch die Geschwülste bedingt war, so ist dennoch die An-

1) *E. Pick*, Primäres Sarcom d. Dünndarmes. Prag. med. Wochenschr. 1884. 10.

nahme gerechtfertigt, dass in früherer Zeit eine gewiss beträchtliche Strictur des Darmes in der Nähe der Klappe durch die so ausgedehnte, das Coecum und die Gegend der Valvula Bauhini einnehmende Geschwulst bedingt worden sei, die später durch den fortschreitenden Zerfall derselben an der Oberfläche sich eben wieder löste. Solange jedoch jene Verengerung des Darmes bestand, war gewiss auch Beeinträchtigung in der Circulation des Darminhaltes vorhanden, in der Weise, dass durch antiperistaltische Bewegung ein Regurgitiren der Darmcontenta von der Stricturstelle gegen die nächst oberen Darmpartieen hin stattfand. Wie leicht nun lässt es sich denken, dass in diesem Falle nebst anderen Partikeln auch Geschwulstzellen vom grossen, stricturirenden Tumor aus in die oberen Dünndarmpartien zurückgelangten, zwischen den Darmzotten haften blieben, und dann an mehreren Stellen Anlass gaben zu erneuter Geschwulstbildung. Für diesen Gang der Entwicklung spricht besonders auch der Umstand, dass je weiter vom grossen Tumor aus nach oben, die Geschwülste desto kleiner und seltener sind. Dieser Vorgang ist keineswegs ein Unicum, indem z. B. auch in dem oben erwähnten Falle von *E. Pick*[1]) sich nach aufwärts von dem grossen Sarcome im Jleum ein kleineres ähnliches vorfand. Andererseits hat *O. Hjelt*[2]) bei einem Falle von Carcinoma duodeni mehrere Carcinomknoten im Ileum und Colon gesehen, die also offenbar auch durch Infection vom Darmrohre aus, hier aber nach abwärts, durch die normale Peristaltik, zur Entwicklung gelangt waren.

Die obigen Erwägungen haben demnach zu dem Resultate geführt, dass die grosse Anzahl der in diesem Falle vorhandenen Tumoren am natürlichsten durch die Auffassung des Falles als primäres Darmsarcom geordnet werde. Wir haben es demgemäss hier mit einem jener seltenen, aber mit Sicherheit constatirten Fälle von primärem Darmsarcom, speciell eines *Sarcoma lymphadenoides coeci* zu thun, von dem aus *durch Contactinfection* weitere Darmtumoren, von diesen aus *secundäre* Neoplasmen in den Mesenterialdrüsen sich entwickelten, während gleichzeitig *metastasische* Tumoren in den Halslymphdrüsen, den beiden Lungen und der Milz entstanden. Das Knötchen im Magen kann gleichfalls auf dem Blutwege entstanden sein, vielleicht jedoch auch auf eine soweit hinauf reichende Contactinfection vom Darmlumen aus (bei der vorhanden gewesenen beträchtlichen Darmstenose) zurückzuführen sein.

1) *E. Pick*, l. c.

2) *O. Hjelt*, l. c.



IV. Sarcoma lymphadenoides ilei primarium (gland. meseraic. secund., hepatis et renis d. metastat).

Wegen der bei der Besprechung des vorhergehenden Falles bereits hervorgehobenen enormen Seltenheit der primären Darmsarcome — *E. Pick* vermochte ausser seinem Falle nur noch drei andere in der Literatur aufzufinden — mag mit wenigen Worten auch folgende diesbezügliche Beobachtung zur allgemeinen Kenntniss gebracht werden.

Bei der *Section* eines auf der Klinik des Herrn Prof. *Přibram* verstorbenen Mannes, des 31jährigen Taglöhners J. K., fand sich (30. Januar 1884) eine Dünndarmschlinge an den Scheitel der Harnblase fixirt. Diese Fixation war dadurch bedingt worden, dass eine, die Darmwand an dieser Stelle infiltrirende, medullare, etwas derbere Aftermasse über die Serosa des Darmes hinausgegriffen, nach peritonitischer Anlöthung an den Haroblasenscheitel auf die Serosa desselben übergegangen war, so dass auch das perivesicale Gewebe an dieser Stelle derb infiltrirt war. Die dieser Dünndarmpartie zugehörigen Mesenterialdrüsen zeigten gleichfalls Infiltration mit derb medullarer Aftermasse.

In der Leber war ein kirschgrosser peripher gelegener Knoten von weisslicher Farbe in die gelbbraune Substanz eingelagert; ein ähnlicher, gelblichweisser Knoten von Haselnussgrösse lag in der Rindensubstanz der rechten Niere, von der Umgebung nicht scharf geschieden. Von sonstigen pathologischen Befunden ist eine über den unteren Theil des Dünndarms und den ganzen Dickdarm ausgebreitete Follikelverschwärung (Enteritis follicul. ulcerosa) zu erwähnen.

Im *mikroskopischen* Bilde zeigte sich der Dünndarmtumor vollständig aus einem lymphadenoiden Gewebe zusammengesetzt, mit sehr dicht gelagerten lymphoiden Zellen und einem sehr engmaschigen, an spindelförmigen, auch sternförmigen Zellen sehr reichen Reticulum. An den Rändern des Tumors war eine scharfe Abgrenzung vom normalen Gewebe nicht möglich. Das Knötchen in der Niere erwies sich als eine dichte Infiltration des Zwischengewebes mit kleinen, lymphkörperchenartigen Zellen; die dazwischen gelegenen Elemente des Nierenparenchyms (Tubuli contorti, Glomeruli) waren nicht verändert. In der Leber waren entsprechend dem erwähnten kirschgrossen weisslichen, keilförmig von der Leberoberfläche in die Tiefe reichenden Herde die Capillaren stark dilatirt, enthielten viel Blut. Ausserdem aber waren an dieser Stelle sehr zahlreiche, aber miliare und noch kleinere, ziemlich scharf begrenzte Herde sichtbar, welche, in den erweiterten interstitiellen Räumen, jedoch ausserhalb den Blutcapillaren lagernd, aus lymphoiden Zellen



sich zusammensetzten, zwischen denen deutlich an manchen Stellen ein spindelzelliges Reticulum erkennbar war. (Taf. 18., Fig. 3.) Einzelne dieser Herde waren — augenscheinlich durch Zusammenfliessen kleinerer — von beträchtlicherer Grösse als die übrigen.

Die Auffassung des Leber- und Nierenherdes als Geschwulstmetastasen und nicht etwa als embolische Eiterungen von den im Darme vorhandenen Ulcerationsherden aus, erscheint einmal aus dem mikroskopischen Ansehen derselben, besonders der trotz ihrer Grösse fehlenden Erweichung, gerechtfertigt, andererseits aber durch das histologische Verhalten derselben, das jegliche Zeichen regressiver Zellenveränderungen, als Kernzerfall, Detritusbildung, vermissen, dagegen deutlich Zeichen höherer Organisation — spindelzelliges Reticulum in den Leberherden — erkennen liess. Diese Beobachtung ist demnach denseltenen Fällen von *primärem lymphadenoiden Rundzellensarcom des Dünndarm* beizuzählen, mit secundärer Deposition in den Mesenterialdrüsen und Metastasen in Leber und Niere.

Ich komme einer angenehmen Pflicht nach, indem ich Herrn Prof. Dr. *H. Chiari* für die gütige Zuweisung dieser Fälle und für die mannigfache Unterstützung bei der Bearbeitung derselben meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 18.

FIG. 1. Reichert Oc. 2 Obj. 8. Schnitt durch das auf Contactinfection von einem Plattenepithelkrebs des Oesophagus aus zu beziehende Knötchen im Magen in Fall I. An den Enden des Schnittes sind normale Magendrüsen mit ihrem hohen Cylinderepithel sichtbar. In der Mitte sind die erweiterten Drüsenschläuche vollgefüllt mit grossen, polygonalen, kernhaltigen und kernlosen, zum Theile zu Epithelperlen angeordneten Zellen — den Plattenepithelcarcinomzellen.

FIG. 2. (3 x). Schnitt durch den unteren Krebsknoten des Oesophagus in Fall II. Die Figur zeigt, dass sämmtliche Epithelzapfen radiär gestellt sind und convergirend verlaufen gegen einen Punkt des Oberflächenepithels, der demnach als Ausgangspunkt dieses Krebsknotens zu betrachten ist, wiewohl zufolge der daselbst etablirten Ulceration die active Betheiligung des Epithels an dieser Stelle nicht mehr zu sehen ist.

FIG. 3. Reichert Oc. 3 Obj. 8. Schnitt durch die Lebermetastase des lymphadenoiden Dünndarmsarcoms in Fall IV. Zwei miliare Herde sind sichtbar, an denen hervorzuheben ist, dass die denselben constituirenden lymphoiden Zellen keinerlei regressive Metamorphosen (etwaige miliare Abscesse?) wahrnehmen lassen, sondern wohlerhaltene Kerne besitzen, ja sogar zwischen sich ein spindelzelliges Reticulum als Zeichen höherer Organisation erkennen lassen.



Dr Hugo Beck

F. Tempsky



ZUR KENNTNISS DER ACCESSORISCHEN NEBENNIEREN DES MENSCHEN. [1]

Von

Dr. H. CHIARI,

Prof. der pathologischen Anatomie in Prag.

(Hierzu Tafel 19. Fig. 1, 2, 3.)

Im Laufe des verflossenen Jahres hat *Marchand* im 92. Bd. des Virchow'schen Archives [2]) über das Vorkommen von accessorischen Nebennieren im Lig. latum uteri bei Neugeborenen und jungen Kindern berichtet. Er beschrieb daselbst in 5 Fällen den Befund kleiner, kugeliger, accessorischer Nebennieren von 1—3 Mm. Durchmesser im freien Rande des breiten Mutterbandes, in unmittelbarer Nähe des Eierstockes und ausserdem in einem Falle das Vorhandensein je einer 1 Mm., resp. $1^1/_2$ Mm. grossen accessorischen Nebenniere auf der rechten und linken Seite zwischen dem unteren Ende der Niere und dem Lig. latum uteri. Der erste von den 5 Fällen accessorischer Nebennieren im breiten Mutterbande betraf ein todtgeborenes, der zweite ein 3—4 Monate altes, der dritte ein neugeborenes, der vierte ein $^1/_2$jähr., der fünfte ein $1^1/_2$jähr. Mädchen und der Fall mit den accessorischen Nebennieren zwischen den Nieren und den Ligamentis latis einen Fötus von 5 Monaten. In allen Fällen bestanden die accessorischen Nebennieren nur aus Rindensubstanz, die sich übrigens ganz so wie normale Nebennierenrinde verhielt. *Marchand* denkt sich die Genese dieser accessorischen Nebennieren in der Art, dass eine frühzeitig abgeschnürte Zellengruppe der Nebenniere vermöge ihres innigen Zusammenhanges mit der V. spermatica interna beim Descensus der Geschlechtsdrüse und der dadurch bedingten Verlängerung der genannten Vene nach abwärts gezogen werde. Für die gewiss ganz gerechtfertigte aprioristische Vermuthung, dass aus solchen

1) Vorgetragen im Vereine der d. Aerzte in Prag am 24. October 1884.

2) p. 11. „Ueber accessorische Nebennieren im Ligamentum latum".



aberrirten Nebennierenstückchen Geschwulstbildungen hervorgehen möchten, konnte *Marchand*, trotzdem er darauf achtete, keine Belege finden. Er neigt sich daher, da er auch bei Erwachsenen nie eine Spur derselben nachweisen konnte, vielmehr der Ansicht zu, dass diese accessorischen Nebennieren allmälig verschwinden dürften.

Durch diese Mittheilung *Marchand*'s wurden sicherlich in sehr erheblicher Weise unsere früheren Kenntnisse über das Vorkommen der accessorischen Nebennieren erweitert.

Früher kannte man nämlich accessorische Nebennieren nur in der Nähe der eigentlichen Nebennieren, in deren Substanz eingebettet, an der Oberfläche der Nieren und in der Nierenrinde. So bemerkt *Rokitansky*, [1]) dass hirsekorn-, hanfkorn- bis erbsengrosse, plattrundliche, accessorische Nebennieren in der Nähe der Nebenniere, zwischen den Strängen des Plexus solaris und renalis, in Rinde und Mark der eigentlichen Nebenniere eingeschlossen, nicht selten zugegen seien, und *Klebs* [2]) äussert sich dahin, dass accessorische Nebennieren entweder in der Rinde der Nebenniere oder in der Nähe der Hauptdrüse lagern, oder dem oberen Ende der Niere aufliegen, in welch letzterem Falle sie auch zwischen Kapsel und Niere, ja selbst in der Nierensubstanz eingebettet sein können.

Jetzt weiss man hingegen, dass auch relativ weit entfernt von den Nebennieren accessorische Nebennieren existiren können, dass sie speciell zwischen Niere und Ovarium eingelagert vorkommen. Und jetzt haben auch die Fortschritte in der Lehre von der Entwicklung der Nebenniere das Verständniss für diese im ersten Momente vielleicht schwerer begreiflich erscheinende Localisation accessorischer Nebennieren vollkommen geklärt, indem durch die im anatomischen Institute in Strassburg ausgeführten Untersuchungen *Janosik's* [3]) nachgewiesen wurde, dass die Nebenniere ihren Ursprung vom Peritonäalepithel, dicht neben der Anlage der Geschlechtsdrüse nimmt, also aus dem gleichen Bildungsgewebe wie diese entsteht und lange Zeit hindurch im innigsten Zusammenhange mit der Anlage der Geschlechtsdrüse bleibt, bis dass durch die Entwicklung der Blutgefässe und die Ausbildung der definitiven Niere der Zusammenhang getrennt wird. Darnach ist es gewiss sehr leicht verständlich, dass ein ursprünglich von der übrigen Nebenniere abgeschnürter Antheil ihres Keimgewebes späterhin statt, wie es allerdings am häufigsten zu geschehen scheint, zwischen Nebenniere und

1) Lehrbuch. III. B. p. 381. 1861.
2) Handbuch. I 2 p. 566. 1876.
3) Bemerkungen über die Entwicklung der Nebenniere. Archiv f. mikr. Anat. B. XXII. p. 738. 1883.



Niere, zwischen letztere und die Geschlechtsdrüse, ja unmittelbar an die Geschlechtsdrüse, z B. wie es in den *Marchand*'schen Befunden der Fall war, an das Ovarium, zu liegen kommt, und beim Descensus des Ovariums in die Beckenhöhle geräth.

Wenn ich mir nun im folgenden erlaube, über neuerliche Befunde von accessorischen Nebennieren zwischen den Nieren und den Geschlechtsdrüsen, die ich in der letzten Zeit machte, zu berichten, so geschieht es deswegen, weil 1. meine Fälle geeignet sind, darzuthun, *dass nicht blos bei Neugeborenen und jungen Kindern, sondern auch bei Erwachsenen derartig gelagerte accessorische Nebennieren vorkommen können*, wodurch also bewiesen wird, dass nicht, wie *Marchand* nach seiner Erfahrungin der That vermuthen konnte, solche accessorische Nebennieren mit der Zeit verschwinden müssen und weil 2. meine Fälle zeigen, *dass auch beim männlichen Geschlechte zwischen der Niere und der Geschlechtsdrüse accessorische Nebennieren eingelagert sein können.*

Ferner theile ich diese Fälle aber auch noch in der Absicht mit, an der Hand derselben die Genese einer höchst eigenthümlichen Geschwulstbildung in der Gegend zwischen Niere und Geschlechtsdrüse, welche ich vor kurzem anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, zu erörtern.

Der *erste meiner Fälle* betraf eine 30jähr. an Sephthämia p. p. verstorbene Frau. Unterhalb der rechten Niere, circa zwei Querfinger breit unterhalb des unteren Poles derselben, fand sich im retroperitonäalen Zellgewebe, dicht an der V. spermatica interna anliegend, ein etwa erbsengrosses, rundliches Knötchen von bräunlich gelber Farbe, das sofort eben durch seine Farbe an das Aussehen der accessorischen Nebennieren erinnerte. Es stand mit kleinen Arterien und Venen in Zusammenhang und zeigte auf dem Durchschnitte ganz und gar das Bild einer nur aus Rinde bestehenden Nebenniere en miniature. Im Centrum fanden sich grössere Blutgefässe. Darauf folgte die als ein brauner Streifen sich präsentirende Pigmentzone und nach aussen von dieser die übrige Rinde. Mikroskopisch liessen sich alle 3 Zonen der Nebennierenrinde als gut unterscheidbar erkennen und besassen die Zona glomerulosa, die Zona fasciculata und die Zona reticularis die einer gewöhnlichen Nebennierenrinde entsprechende Grössenrelation zu einander. In allen Zonen, namentlich aber in der Zona glomerulosa enthielten die Parenchymzellen zahlreiche Fetttropfen. An der Oberfläche des Körperchens fand sich eine von den ernährenden Blutgefässen durchbrochene fibröse Kapsel, mit der das Trabekelsystem im Inneren in Zusammenhang stand. Man hatte es darnach hier wirklich mit einer accessorischen Nebenniere unterhalb der rechten Niere zu thun. Die rechte Nebenniere selbst

war von gewöhnlicher Beschaffenheit, ebenso die linke. Eine sonstige accessorische Nebenniere wurde bei dieser Frau nirgends, auch nicht in der unmittelbaren Umgebung der eigentlichen Nebennieren, wo man dieselben doch so häufig sieht, gefunden.

In *dem zweiten Falle* handelte es sich um eine 48jähr. Frau mit hochgradiger Lungen- und Darmtuberculose. Hier lagerte rechts eine etwas über hanfkorngrosse accessorische Nebenniere vor dem Plexus venosus spermaticus int. zwischen diesem und dem Peritonäum parietale in der Höhe der Linea terminalis des Beckens, und links fanden sich eine miliare und dicht daran eine submiliare accessorische Nebenniere im freien Rande des Lig. latum uteri, dicht unter dem Ovarium, also gerade an derselben Stelle, an der die von *Marchand* beschriebenen accessorischen Nebennieren in seinen 5 Fällen situirt waren. Sie sprangen hiebei an der vorderen Fläche des Lig. latum vor, indem sie eben näher dem vorderen als dem hinteren Peritonäalblatte lagerten. Auch in diesem Falle konnte bereits makroskopisch die Diagnose auf accessorische Nebennieren gestellt werden, was dann durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Das Körperchen rechts zeigte die starke dunkelbraune Pigmentation nur in der centralsten Zone, die der Zona reticularis der gewöhnlichen Nebenniere entsprach, die accessorischen Nebennieren links liessen zwar auch die durch die Anordnung der Zellen gesonderten 3 Zonen wahrnehmen, doch waren die Parenchymzellen in allen diesen Zonen durchwegs ziemlich intensiv pigmentirt. Sämmtliche Körperchen waren mit einer Kapsel aus fasrigem Bindegewebe versehen. Die Präparation der beiden eigentlichen Nebennieren erwies an ihnen selbst keine weitere Abweichung, doch fand sich in der Nähe der rechten Nebenniere in dem sie umgebenden Fettgewebe eine halb erbsengrosse weitere accessorische Nebenniere.

In *dem dritten Falle* fand sich bei einem 34jähr. Manne, der mehrere accessorische Nebennieren in der unmittelbaren Umgebung der beiden sonst nicht weiter veränderten Nebennieren aufwies, eine halb erbsengrosse accessorische Nebenniere 2 Querfinger breit unter dem unteren Pole der rechten Niere ganz nahe dem Ureter und der V. spermatica interna. Diese accessorische Nebenniere zeigte mikroskopisch ganz die gleiche Beschaffenheit wie die des 1. Falles. Nur war die Fettinfiltration der Parenchymzellen besonders hochgradig entwickelt.

Der *vierte Fall* endlich bezog sich auf einen 23jähr. in Folge einer traumatischen Perforation des Pharynx verstorbenen Mann. Die accessorische Nebenniere war auf der rechten Seite situirt und zwar etwa 3 Ctm. unterhalb des unteren Nierenpoles. Sie hing gleich-



falls mit dem Plexus spermaticus int. zusammen und grenzte einerseits an diesen, andererseits an das Peritonäum parietale. Ihre Grösse war gering. Der Durchmesser betrug $2^1/_2$ Mm. Auch bei diesem Falle verdankte ich es nur der eigenthümlichen bräunlich gelben Farbe des Körperchens, dass ich dasselbe durch das Peritonäum hindurch in dem Momente, als ich die rechte Niere herausnehmen wollte, bemerkte. Ueber den mikroskopischen Befund habe ich auch hier nichts weiter zu berichten, da er sich ganz ähnlich dem im ersten und dritten Falle verhielt. Weitere accessorische Nebennieren konnten nicht gefunden werden, trotzdem ich wie in den früheren Fällen die Nebennieren und ihre unmittelbare Umgebung wie auch die Nieren daraufhin genau untersuchte. Auch in den Funniculis spermaticis waren keine anderen accessorischen Nebennieren eingeschlossen.

Aus diesen soeben beschriebenen Befunden geht hervor, dass accessorische Nebennieren zwischen Niere und Geschlechtsdrüse auch bei erwachsenen Personen und selbst Individuen reiferen Alters vorkommen können und dass sie nicht blos beim weiblichen Geschlechte, sondern auch bei Männern anzutreffen sind, welch beide Momente sich übrigens auf Grund der Publication *Marchand's* gewiss schon a priori erwarten liessen. Weiss man ja doch, dass die wahrlich nicht seltenen anderen accessorischen Nebennieren, so die in der Nähe der eigentlichen Nebennieren, auch bei erwachsenen und alten Personen nachgewiesen werden können, und liegt andererseits kein Grund dagegen vor, dass so wie mit der weiblichen Geschlechtsdrüse auch mit der männlichen ein abgeschnürter Nebennierenkeim nach abwärts sich verschieben soll.

Indem ich nun zur Schilderung der oben erwähnten eigenthümlichen Geschwulstbildung im Unterbauchraume zwischen Niere und Geschlechtsdrüse, die ich vor kurzem zu seciren in die Lage kam, übergehe, will ich gleich an dieser Stelle bemerken, dass ich sie deswegen an die voranstehende Mittheilung anreihe, weil ich der Ueberzeugung bin, *dass diese Geschwulst sich mit grosser Wahrscheinlichkeit in ihrer Genese auf eine accessorische Nebenniere zurückführen lässt* und zu erwarten sein dürfte, dass durch die folgende Auseinandersetzung vielleicht auch andere Beobachter zur genaueren Untersuchung ihnen etwa schon vorgekommener ähnlich situirt gewesener Geschwülste in dieser Richtung angeregt werden.

Den Fall secirte ich am 5. October d. J. von der Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer*. Er betraf einen 44jähr. Mann, der auf der genannten Klinik am 18. Februar d. J. wegen einer Geschwulst in



der rechten Hälfte des Unterbauchraumes laparotomirt worden war. Die circa mannskopfgrosse Geschwulst hatte damals zwischen der rechten Niere und dem kleinen Becken, vor dem unteren Abschnitte des M. quadratus lumborum und dem M. iliacus internus, hinter dem Coecum und dem Peritonäum parietale der Fossa iliaca interna und nach aussen von dem M. psoas gesessen und war allenthalben von einer mit der Nachbarschaft allerdings inniger zusammenhängenden Kapsel umgeben gewesen. Im Centrum hatte der eiförmige Tumor eine mächtige Höhle gezeigt, in der sich bei der Operation derselbe Inhalt ergab, wie er schon früher durch wiederholte Punctionen constatirt worden war i. e. frischeres und älteres Blutextravasat. Nach aussen von der Höhle zwischen dieser und der Kapsel fand sich dann die gegen die centrale Höhle nicht scharf abgegrenzte eigentliche Aftermasse, ein gelblich weisses medullares ziemlich brüchiges Gewebe, das auch von Hämorrhagien durchsetzt erschien. Die Operation war in der Art ausgeführt worden, dass nach der Laparotomie und Incision der vorderen Geschwulstfläche das Blutextravasat und die Aftermasse soviel als möglich ausgeräumt wurden und die Kapsel grösstentheils ausgeschnitten wurde. Behufs Anlegung einer Gegenöffnung hatte man den rechten Darmbeinteller trepaniren müssen. Das Resultat dieser schweren Operation war ein sehr gutes gewesen, indem bereits am 12. April der Patient geheilt hatte entlassen werden können. Leider trat jedoch sehr bald locale Recidive ein und konnte schon im August an der Operationsstelle wieder ein Tumor constatirt werden, der gerade so wie die ursprüngliche Geschwulst ungemein rasch wuchs und auch wieder den Patienten durch die Drucksymptome auf den Plexus cruralis und die Schenkelgefässe schwer afficirte. Als die Recidive Anfangs October abermals Mannskopfgrösse erreicht hatte, wurde am 4. October zum zweitenmal die Laparotomie ausgeführt, um die Geschwulst neuerdings zu exstirpiren. Da zeigte sich jedoch, dass dieselbe ihre frühere scharfe Begrenzung verloren hatte, dass sie bereits in die angrenzenden Theile so namentlich in die Gefässcheide der Vasa cruralia und das Mesenterium des unteren Ileum hineingewuchert war, weshalb nur Partien des Tumors entfernt werden konnten, der grösste Theil desselben hingegen zurückgelassen werden musste. Sechs Stunden nach dieser 2. Operation trat unter Collapserscheinungen der Tod ein.

Die am nächsten Tage von mir vorgenommene Section ergab hochgradigen universellen Marasmus, acutes Lungenödem, auf die 1. Operation zu beziehende partielle Verwachsungen der Viscera abdominalia, von der 2. Operation herrührendes frisches Blutextravasat in der Bauchhöhle und den nachfolgenden Befund in Bezug auf den Tumor:



An der rechten Seite der Lendenwirbelsäule vor dem M. quadratus lumborum und M. iliacus int., hinter dem Coecum und Colon ascendens und dem Peritonäum parietale der Fossa iliaca int., zwischen der stark nach aufwärts verdrängten rechten Niere und dem Lig. Poupartii lagerte eine im ganzen eiförmige Geschwulst von 22 Ctm. Länge, 14 Ctm. Breite und 16 Ctm. Dicke, welche nur zum kleineren Theile, nämlich nur nach aussen und hinten, noch mit einer Art Kapsel versehen war, sonst hingegen keine scharfe Begrenzung mehr zeigte, sondern in die benachbarten Gebilde, so in die Gefässcheide der Vasa cruralia, in die Wand des Coecum und Colon ascendens und in das Mesenterium des unteren Ileum mit zahlreichen Fortsätzen hineingewuchert war. An ihrer vorderen Fläche zeigte sie die von dem Operateur gemachte Incision, durch welche die centralen Geschwulstmassen ausgeräumt worden waren. Die noch vorhandene Aftermasse war auch wieder von gelblich weisser Farbe und medullarer Consistenz. Im Bereiche der noch mit einer Kapsel versehenen Tumorpartien grenzte an die medullare Neubildung eine ziemlich mächtige Lage fibrösen Gewebes, welches eben die Kapsel formirte, sonst verhielt sich das Neoplasma an seiner Aussenfläche vermöge seines allmäligen Ueberganges in die Nachbarschaft so wie etwa carcinomatöse Geschwülste medullaren Charakters. Diese mangelhafte Abgrenzung trat besonders dort hervor, wo die Neubildung auf anliegende Gebilde übergriffen hatte. Metastasen konnte ich nirgends finden. Mehrere kleine weissliche Herde in der rechten Niere, welche zuerst als secundäre Ablagerungen des Neoplasmas imponirten, erwiesen sich dann bei der mikroskopischen Untersuchung als junge Abscesse in der Niere, welche wohl im Anschluss an eine Cystitis catarrhalis vielleicht im Zusammenhange mit der durch die Compression des rechten Ureters bedingten Harnstauung in der rechten Niere entstanden sein mochten. Einen genetischen Zusammenhang des grossen Tumors mit irgend einem Organe des Bauchraumes, so mit der rechten Niere oder Nebenniere, war ich nicht im Stande nachzuweisen, ebensowenig wie die etwaige Entwicklung der Geschwulst aus einem bestimmten Bindegewebslager z. B. der Gefässcheide der Vasa cruralia oder dem Bindegewebe des Plexus cruralis, so dass ich zunächst diesen Tumor als einen sogenannten freien Zollgewebstumor aufzufassen mich genöthigt sah, wenn auch die selbst an der Recidivgeschwulst noch partiell wahrnehmbare Kapselformation nicht recht mit dieser Annahme stimmen wollte.

Als ich nun die genauere histologische Untersuchung der Geschwulst und zwar sowohl der durch Herrn Prof. *Gussenbauer* gütigst



zur Verfügung gestellten Primärgeschwulst als auch der Recidive vornahm, stiess ich auf Details in der Textur der Geschwulst, welche zusammen mit anderen Momenten eben den Gedanken erweckten, es möchte diese Geschwulst auf eine accessorische Nebenniere zurückzuführen sein.

Die Hauptmasse der Geschwulst bestand aus ziemlich grossen bis 50 Mikren im Durchmesser haltenden epithelioiden Zellen mit grossen Kernen, die dicht in eine sehr zarte theils schleimige, theils feinfaserige Zwischensubstanz eingelagert waren. Dabei war das Protoplasma oft nicht scharf gegen die Zwischensubstanz abgegrenzt, so dass die Contouren der einzelnen Zelle nicht immer genau festgestellt werden konnten. Wo dies aber der Fall war, erschienen die Zellenleiber meist polygonal. Die Kerne färbten sich nach den gewöhnlichen Kern-Tinctionsmethoden sehr intensiv und zeigten dieselben, wohl entsprechend dem raschen Wachsthum der Geschwulst, zahlreiche Mitosen. Die Fig. 1 auf Taf. 19 gibt recht gut eine Ansicht der genannten Gewebsformation.

An vielen Stellen waren jedoch ausserdem noch kleinere und grössere zum Theile einen centralen Hohlraum enthaltende Gruppen von Zellen in umfänglichere Maschenräume des Zwischengewebes eingeschlossen, wodurch an solchen Stellen das Neoplasma einen drüsigen Charakter bekam. Die einzelnen Zellenindividuen in diesen Zellengruppen waren dabei meist nur undeutlich von einander getrennt, enthielten in sich hie und da bräunliches körniges Pigment und oft eine grosse Zahl von Fettropfen, so dass das Bild derartiger Abschnitte sofort an das Aussehen von Nebennierenrinde und zwar der Zona glomerulosa oder der quergeschnittenen Zona fasciculata derselben erinnerte (vide Fig. 2 und 3 auf Taf. 19). Am reichlichsten fanden sich die Zellengruppen in der Nähe der noch erhaltenen Kapsel, während sie in den centraleren Partien des Tumors und namentlich in den in die angrenzenden Organe hineingewucherten Abschnitten der Geschwulst nur sehr spärlich waren.

Auf Grund dieses histologischen Befundes in der Geschwulst schien es mir nun zulässig, zu supponiren, dass die vorliegende Geschwulst in der That aus einer accessorischen Nebenniere hervorgegangen sein mochte, resp. aus atypisch gewuchertem Nebennierengewebe bestünde, in welchem Falle sie dann wohl als ein Carcinom derselben benannt werden müsste.

Die Gründe, welche ich, alles zusammengefasst, für diese meine Annahme vorbringen könnte, wären folgende:

1. Die Geschwulst liegt an einer Stelle, wo sich nach den neueren Erfahrungen in der That sowohl beim weiblichen als beim männlichen



Geschlechte, sowohl im Kindesalter als auch bei Erwachsenen, und wie es scheint nicht gar so selten, accessorische Nebennieren finden.

2. Die Geschwulst besass ursprünglich eine complete Kapsel, wie dies bei zellenreichen, rasch wachsenden Geschwülsten eben nur dann vorzukommen pflegt, wenn sie in einem mit einer Kapsel versehenen Organe sich entwickeln, nicht aber, wenn sie im sogenannten freien Zellgewebe entstehen. Dass die Geschwulst später in ihrer Recidive die Kapsel durchbrach und auf benachbarte Organe übergriff, ändert natürlich nichts an der Bedeutung der Thatsache, indem das offenbar nur als ein secundäres Ereigniss bezeichnet werden muss.

3. Aus accessorischen Nebennieren entwickeln sich in der That Geschwülste, wie dies in der neueren Zeit durch die Untersuchungen *Grawitz's* [1]) erwiesen wurde, der darthat, dass wohl viele der sogenannten Nierenlipome nichts anderes seien, als aberrirte Nebennierenstrumen und dass aus solchen abberrirten Nebennierenkeimen i. e. accessorischen Nebennieren in der Niere auch umfänglichere zu Metastasirung führende Geschwülste dieses Organes entstehen können.

4. Der histologische Befund bei meiner Geschwulst war ein derartiger, dass er als recht ähnlich dem übrigens bisher meist nur wenig ausführlich erörterten histologischen Verhalten mancher wirklich unzweifelhaft aus Nebennierengewebe hervorgegangener Tumoren bezeichnet werden kann. So beschreibt *Klebs* [2]) den mikroskopischen Befund eines von ihm secirten primären Carcinoms in den Nebennieren eines 11 jähr. Knaben in der Art, dass er ein in seinem Falle allerdings derbes fibröses Gerüst erwähnt, in dessen Maschenräume sehr zarte rundliche und etwas eckige Zellmassen eingelagert waren. Und ebenso erwähnt *Birch-Hirschfeld* [3]) von einem primären Carcinom der rechten Nebenniere bei einer 54jähr. Frau, dass die epithelialen Zellen in ziemlich regelmässiger Weise in den Alveolen eines gefässreichen Stromas eingeschlossen waren. Einigermassen stimmt auch der histologische Befund in meinem Tumor wenigstens an den die oben genannten Zellengruppen in reichlicherer Menge enthaltenden Stellen mit der von *Grawitz* [4]) gegebenen allerdings mehr schlauchartige Zellengruppen zeigenden Abbildung seines aus Nebennierengewebe entstandenen Nierentumors überein, wenn man speciell berücksichtigt, dass auch in meinem Falle die Zellen der Zellengruppen zumeist Fett in sich enthielten (vide Fig. 3).

1) Die sogenannten Lipome der Niere. Virch. Arch. 93. Bd. p. 39. und Die Entstehung von Nierentumoren aus Nebennierengewebe. Arch. f. klin. Chir. XXX. B. p. 825.

2) Handbuch I_2 p. 580.

3) Lehrb. p. 583.

4) Virch. Arch. 93 B. Taf. III. Fig. 6.

Endlich möchte ich aber noch 5. besonders betonen, dass derartige pigmentirte und mit Fett infiltrirte Zellengruppen drüsigen Aussehens, wie sie in meiner Geschwulst sich fanden, an und für sich kaum in das Gefüge einer der anderen uns bekannten Geschwulstformen sich einreihen lassen dürften.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 19.

FIG. 1. Schnitt von einer die Textur der Hauptmasse des Tumors zeigenden Stelle. Die Zwischensubstanz theils feinkörnig, theils feinstreifig. In den Kernen zahlreiche Mitosen.

FIG. 2 und FIG. 3. Partien des Tumorgewebes mit den im Texte erwähnten Zellengruppen. In Fig. 3 zwei derselben mit zahlreichen Fettropfen versehen.

Sämmtliche Figuren wurden mit Reichert Obj. 8A Ocul. 3 gezeichnet.



ZUR KENNTNISS DES PRIMAEREN BRONCHIALKREBSES.

Aus Prof. *Chiari's* patholog.-anatomischem Institute in Prag.

Von

Dr. HUGO BECK,
Assist. am Institute.

(Hierzu Taf. 19. Fig 4, 5, 6.)

Krebse, als deren primärer Sitz die Bronchien zu betrachten sind, gelangen recht selten zur Beobachtung, noch seltener gelingt es, die Histogenese derselben klarzustellen, d. i. irgend einen Bestandtheil der normalen Bronchialwand mit einiger Sicherheit als den Ausgangspunkt der krebsigen Wucherung bezeichnen zu können. Diese beiden Gründe waren dafür bestimmend zwei im deutschen patholog.-anatomischen Institute in Prag zur Section gelangte Fälle von sicherem *Carcinoma bronchorum primarium* zur allgemeinen Kenntniss zu bringen, als deren Mutterboden mit überwiegender Wahrscheinlichkeit *die Schleimdrüsen der Bronchien* anzusehen waren.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. *Chiari* für die gütige Zuweisung dieser Fälle, sowie für die bei der Bearbeitung derselben mir vielfach bewiesene Förderung an dieser Stelle meinen besten Dank zu sagen.

Der primäre Bronchialkrebs gilt, wie gesagt, als selten, und finden sich thatsächlich nur einzelne diesbezügliche Angaben, die auch über die histologischen Verhältnisse der Einzelfälle Aufschluss geben, verzeichnet. So hat *W. Reinhard* [1]) einen Fall von primärem „Lungenkrebs" veröffentlicht, als dessen Ausgangspunkt sich das *Deckepithel* der Bronchien erwies. Auch *Chiari* [2]) nimmt bei dem von ihm beschriebenen papillären (resp. villiformen) Cylinderzellen-

1) ***W. Reinhard***, Der primäre Lungenkrebs. Arch. d. Heilkunde. XIX. 1878. p. 369, der 1. Fall.

2) ***H. Chiari***, Zur Kenntniss der Bronchialgeschwülste. Prag. Medic. Wochenschrift. 1883. 51, der 3. Fall.



krebse der linken Lunge, — mit Metastasen in der Pleura, den Bronchialdrüsen, im Gehirne der Leber und der Milz, — eine Wucherung des hohen Cylinderepithels der Bronchien als das Primäre an. — Andererseits erwähnt *Birch-Hirschfeld*[1]) zweier von ihm untersuchter Bronchialcarcinome, als deren Ausgangspunkt mit grösster Wahrscheinlichkeit die *Schleimdrüsen der Bronchialwandung* angesehen werden konnten. *Langhans*[2]) vermochte die Genese des Krebses aus den *Schleimdrüsen der Bronchien* in einem Falle mit Sicherheit zu erweisen, indem er nebeneinander normale Drüsen, dann solche mit vergrösserten, ferner mit dislocirten Acinis, weiters solche mit zu Grunde gegangener Membrana propria sah, einen Zerfall der Endbläschen zu Zellsträngen, und ein Auswachsen derselben zu Zapfen wahrzunehmen im Stande war. — *Stilling*[3]) endlich hat in fünf Fällen von Bronchialkrebs nicht vermocht, die Epithelgebilde der Bronchi als primär gewuchert zu erweisen, und nimmt per exclusionem ein Entstehen des Krebses aus Bindegewebe in *Virchow's* Sinne an.

Die beiden Fälle, welche ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte, lieferten nachfolgenden Befund.

I.

Sch. A., 57 Jahre alt, Taglöhnerin, gelangte am 11. Juni 1884 von der Klinik des Herrn Prof. *Přibram* zur *Obduction*. Diese ergab in der rechten Lunge lobulär pneumonische Infiltrationsherde im Anschlusse an tuberculöse Granulationen, ferner cylindrische und besonders im Oberlappen sackige Bronchiectasieen. Der Stamm und die Hauptäste des rechten Bronchus erwiesen sich als in ihrer Wandung von einer medullären, weisslichen, nach innen zu buckelartig vorspringenden Aftermasse infiltrirt, welche auf diese Weise an den betreffenden Stellen auch das Lumen der Bronchi verengte. Diese Neubildung geht auch auf einzelne Aeste zweiter Ordnung über; allenthalben hält sich dieselbe nach aussen hin streng an die Umgebung der befallenen Bronchialäste, dieselben an einem Theile ihres Umfanges mantelartig umgebend, und nur das zunächst benachbarte Lungengewebe ergreifend. Bei Ansicht der grossen Bronchien von der Innenfläche her zeigt es sich, dass die obenerwähnten buckelartigen Vorwölbungen der Bronchialschleimhaut, stellenweise ulcerirt, in ihrer Mitte jedesmal eine kreisförmige Oeffnung, oder

1) *Birch-Hirschfeld*, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1876.

2) *Langhans*, Primärer Krebs der Trachea und Bronchi. Virch. Arch. 53. 1871.

3) *Stilling*, Ueber primären Krebs der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virch. Arch. 83. 1881.



mehrere solche in gewissen Abständen besitzen, demnach ihre Lagerung als den Schleimdrüsen entsprechend betrachtet werden kann. Die bronchialen Lymphdrüsen im Hilus sind von der gleichen Neubildung durchsetzt, vergrössert. Von den Bronchialdrüsen aus hat die Aftermasse gegen die Vena cava superior zu gewuchert, ihre Wand hügelartig nach innen zu vorgewölbt, und hierdurch eine beträchtliche Stenose dieses Gefässes bewirkt; an einzelnen Stellen ist sogar die Wandung des Gefässes von der Neubildung durchwuchert, und diese selbst an der Innenfläche des Gefässes hervorgebrochen. — Der übrige Sectionsbefund ergab acuten Dünndarmcatarrh und sonst allgemeinen Marasmus, an den übrigen Körperorganen war sonst nichts Bemerkenswerthes vorfindlich.

Liess sich bereits nach dem anatomischen Bilde die Diagnose auf *Carcinoma medullare bronchorum pulmonis dextri* stellen, so konnte nach der *mikroskopische Untersuchung* diese Annahme vollständig bestätigt werden. Dieselbe wurde theils an frischen, mit dem Gefriermikrotome vollführten Schnitten, theils an Schnitten von dem in Alkohol gehärteten Objecte ausgeführt, und Färbungen mit Gentianaviolett, Bismarckbraun und Pikrocarmin in Anwendung gezogen. Partien aus der *Mitte* der Neubildung *in den grossen Bronchien* ergaben zu nächst, dass hier alle Wandschichten des Bronchus von derselben infiltrirt waren. Die gesammte Mucosa, bis nahe an das Epithel heran, die Submucosa, die häutigen Zwischenräume zwischen den Knorpelringen, das Gewebe nach aussen von den Knorpeln in weitem Umfange um den Bronchus herum, zeigte sich ganz gleichmässig von einer Neubildung durchsetzt, die folgenden Bau aufwies. Ein feines spindelzelliges Stroma war derart formirt, dass, durch dasselbe dicht neben einanderliegende vollkommen gleich grosse kugelige (auf dem Schnitte also kreisförmige) Hohlräume — im Ansehen Honigwaben ähnlich — gebildet wurden, welche wiederum Zellen in sich enthielten, die, die Hohlräume zumeist vollständig erfüllend, sehr selten nur ein centrales Lumen lassend, von mittlerer Grösse, eher klein zu nennen, und von polyedrischer Form waren, ein granulirtes Protoplasma und einen rundlichen etwas ovalen, scharfcontourirten Kern besassen. Die Grösse der einzelnen Acini resp. Alveoli war etwas kleiner als die der Endbläschen normaler Bronchialschleimdrüsen. Im Bereiche dieser, die Bronchialwand und deren Umgebung durchsetzenden alveolaer gebauten Neubildung war von den normalen Bestandtheilen nur der intacte Knorpel erhalten, während von der Muscularis, von den Schleimdrüsen nichts weiter zu erkennen war. Ausser dem zarten zelligen Stroma zwischen den einzelnen Alveolen fand sich noch ein faseriges Stromabalkennetz, dessen



Räume stets eine grössere Anzahl von Alveolen in sich schlossen und das in seinen Hauptzügen einerseits die Neubildung in bogenförmigen gegen die freie Schleimhautfläche convexen Zügen gegen die alleroberflächlichsten, von der Neubildung zumeist freien Mucosaschichten abgrenzte, andererseits fibröse Dissepimente bildete, welche etwa den Grenzen der nun verschwundenen Drüsen entsprachen. (Sie zogen von der Mucosa gegen die Zwischenknorpelräume hinab, bildeten dort grössere Hohlräume und lösten sich nach aussen hin im Stroma des Tumors in Form zarter Balken auf.) Wenn ich noch erwähne, dass das cylindrische Deckepithel der befallenen Bronchien, so weit dasselbe erhalten war, sich als vollkommen intact erwies, sowie ferner, dass stellenweise um die Bronchien herum sich Necrose in der hinausgewucherten Neubildung vorfand, so hätte ich im Wesentlichen das Bild des fertigen Tumors in den grossen Bronchien vollendet. In den wenigen befallenen *kleineren Bronchialästen* war an Querschnitten das gleiche histologische Aussehen des Tumors zu constatiren, nur bezüglich der Ausbreitung desselben an diesen Orten ist zu erwähnen, dass dieselbe einerseits nur einen Theil der Peripherie betraf, andererseits der Tiefe nach zumeist die Schleimdrüsenschichte, und in Form eines Mantels das peribronchiale Gewebe (Adventitialschicht) ergriffen hatte, während die inneren Lagen der Schleimhaut, in specie die Mucosa nur an einzelnen Stellen, in Zusammenhange mit der Tumormasse in der Submucosa, krebsige Neubildung aufwies, im allgemeinen jedoch normale Beschaffenheit zeigte.

Genügt nun die in Obigem gegebene Beschreibung des histologischen Verhaltens der Neubildung vollkommen, um die makroskopisch gestellte Diagnose, dass ein medullärer Bronchialkrebs vorliege, besonders in Erwägung des gleichzeitigen Befallenseins der bronchialen Lymphdrüsen, zu bestätigen, so wäre nun der Versuch zu unternehmen, hinsichtlich der *Histogenese* dieser Neubildung, d. i. der Frage, von welchen Elementen der normalen Bronchialwandung dieselbe ihren Ausgang genommen, zu einem Schlusse zu gelangen. Am geeignetsten diesbezüglich zu einer Entscheidung zu führen schienen einerseits Partien von der Grenze des Tumors des r. Hauptbronchus gegen die Trachea zu, andererseits Querschnitte von kleineren, vom Krebse ergriffenen Bronchien, weil hier die Neubildung nirgendwo den ganzen Umfang des Astes betraf und in Folge dessen auf den einzelnen Querschnitten gleichzeitig Tumor und normale Schleimhaut sichtbar war.

Am erstgenannten Orte, also an den *Grenzpartien der Neubildung in den grossen Bronchien* zeigte es sich, dass zunächst die

gleichmässige totale Infiltration der Bronchialwand mit Neoplasma je weiter gegen die Peripherie des Tumors, also gegen das gesunde Gewebe hin, desto mehr einer Sonderung in Einzelherde Platz machte, welche erst dicht an einander gelagert, peripherwärts immer mehr von einander rückten, und normale Bronchialwand zwischen und über sich aufwiesen. Diese Einzelherde nun hatten genau jene Lagerung, welche de norma den Schleimdrüsen der Bronchi zukömmt; es sind dies die den Zwischenknorpelräumen entsprechenden Partien der Bronchialwandung und die abhängigen Theile der dem Bronchiallumen zugewandten convexen Knorpelfläche, während auf der Höhe der Convexität des Knorpels entweder normale Schleimhaut, oder das, zwei nachbarliche Krebsherde trennende bindegewebige Septum zu sehen war. In diesen Theilen der Geschwulst konnte auch die unveränderte, höchstens diffus kleinzellig infiltrirte Mucosa mit intactem Cylinderdeckepithel — denn die Krebsherde reichten hier nach innen zu nicht weiter als bis an die äussere Grenze der Mucosa heran, eben entsprechend der Lagerungsstätte der Schleimdrüsen — nachgewiesen werden. Die Betrachtung der Einzelherde nun ergab, dass einmal jeder derselben von einer deutlichen Hülle aus faserigem Gewebe umgeben war, wie es ähnlich die beschriebenen spärlichen Bindegewebsbalken des Krebsstroma mitten im Tumor constituirte. Diese Hüllen zeigten gegen die Mucosa hin eine convexe Fläche, gegen die Zwischenknorpelräume liefen sie spitz zu. Innerhalb dieser fibrösen Hülle fand sich ein Gewebe vor, welches vollkommen dem mitten im Tumor vorgefundenen Neoplasma glich: zartes Stroma mit mittelgrossen, zu lumenlosen Alveolen angeordneten polyedrischen Zellen als Inhalt. Insoferne aber unterschieden sich diese mehr oder weniger distinct gelagerten Krebsherde an der Grenze der Neubildung von der krebsigen Infiltration mitten im Tumor, dass in denselben Gebilde eingelagert sich vorfanden, deren Herkunft von Schleimdrüsen zweifellos war, während in der Mitte des Tumors keine Spuren von Schleimdrüschen zu entdecken waren. Diese Gebilde zeigten unter einander wiederum wesentliche Differenzen. An einzelnen Stellen fanden sich acinöse Räume, zu Gruppen gestellt, oft durch einen tubulösen Raum, der gegen die Innenfläche des Bronchus zustrebte, unter einander verbunden; die Grösse der Acini entsprach etwa den normalen, secernirenden Drüsenendbläschen, und war etwa das vierfache der der Krebsalveolen, in der Fläche gemessen. Die in den Acinis vorfindlichen Zellen, einen centralen Hohlraum begrenzend, waren gross, zeigten kegelförmige Gestalt, mit der Spitze dem Centrum zugewandt, einen basal gelegenen Kern; das Protoplasma der ein-



zelnen Zellen war schleimig degenerirt (homogene Färbung mit Anilinfarben). Diese Gebilde konnten dem mikroskopischen Bilde zufolge wohl mit Recht als in regressiver Metamorphose begriffene Reste von Schleimdrüsen angesehen werden. Neben diesen, auf zu Grunde gehende Schleimdrüsen zu beziehenden Hohlräumen, konnte aber eine Reihe von Bildern wahrgenommen werden, deren Anfangsglieder eine sichere Provenienz aus Schleimdrüsen erkennen liessen, ohne aber Spuren regressiver Veränderungen zu zeigen, deren Endglieder mannigfaltige Uebergänge zu Krebsalveolen darboten. So waren einmal Acini zu erkennen, die, beträchtlich kleiner als die obenerwähnten Acini, dennoch nicht auf regressive Umwandlung bezogen werden konnten, insoferne als die dieselben constituirenden Zellen, gleichfalls kegelförmig, jedoch kleiner als die obenerwähnten, einen centralen Hohlraum einschliessend, in einfacher Lage angeordnet, ein helles, wenig, aber deutlich granulirtes Protoplasma, einen grossen ovalen scharfcontourirten Kern aufwiesen. Daneben waren wieder rundliche Räume, die, den vorerwähnten ähnlich, Zellen enthielten, die um ein centrales Lumen in zwei, selbst mehrfacher Lage angeordnet, auch nicht mehr deutlich cylindrisch, resp. kegelförmig gestaltet waren, sondern mehr polyedrische Form zeigten, und ein dicht granulirtes Protoplasma, mit wohlerhaltenem Kerne besassen. Waren bei den bisher erwähnten Bildern die Zellen von einer deutlichen Membrana propria umschlossen, so gab es auch solche, in welchen eine solche um die acinoes um ein centrales Lumen angeordneten Zellen nicht mehr wahrzunehmen war. Schliesslich wurden Hohlräume gesehen, die von den umgebenden Krebsalveolen durch nichts sich unterschieden, als etwa durch die regelmässigere Anordnung der dieselben vollständig ausfüllenden Zellen. — Stellenweise waren auch auf dem Längsschnitte getroffene tubulöse Hohlräume sichtbar, welche dann, von kolbenförmiger Gestalt, theils nur mit einer Wandbekleidung von protoplasmareichen Zellen versehen, theils von solchen Zellen ausgefüllt waren. — Legten schon diese Befunde es nahe, aus dem Nebeneinander derselben auf ein Nacheinander zu schliessen, so wurde diese Annahme zur Gewissheit, als es gelang, unter dem Mikroskope einzelne Bilder zu erhalten, welche einen Zusammenhang mehrerer Stadien dieser supponirten Entwicklungsreihe untereinander darstellten. Das Bild gestaltete sich etwa so, dass ein schlauchförmiger mit niedrigem Cylinderepithel ausgekleideter Gang an dem einen Ende und an seinen Seiten kurze kolbenförmige Aufläufer, in den verschiedensten Richtungen abgehend, besass, deren einzelne nur eine zellige Wandbekleidung aufwiesen, andere dagegen sich als solide Zapfen darstellten, die



wiederum entweder eine Membrana propria besassen, oder einen solchen entbehrten. Bezüglich der Vertheilung dieser verschiedenen an Drüsen erinnernden Gebilde sei noch bemerkt, dass dieselben in den, die Stelle der Schleimdrüsen einnehmenden Herden sich in gruppenförmiger Anordnung vorfanden, zwischen sich die mit unzweifelhaften Krebszellen gefüllten Aveolen lassend.

Ein ähnliches Verhalten wie es die Grenzpartien der Neubildung in den Hauptbronchien zeigten, liess sich auch an Querschnitten der krebsig veränderten *kleinen Bronchien* feststellen. Wie bereits erwähnt wurde, war an diesem Orte nur ein Theil des Umfanges der Wandung von Krebsmasse durchsetzt. Diese carcinomatöse Infiltration gestaltete sich etwa so, dass auf dem Querschnitte von der Mucosa aus sich die Neubildung in zwei oder drei Zwischenknorpelräume erstreckte, dass an der Aussenfläche der Knorpel sich die Einzelzüge vereinigten und in Form eines, die Bronchialwandung halbmondförmig umgebenden Mantels, dessen grösste Breite etwa der Dicke der Bronchialwandung gleichkam, in das Lungengewebe hinein sich erstreckten, von welch' letzterem die Krebsmasse in ziemlich deutlicher Linie gesondert war. Dem gegenüber war die andere Hälfte der Bronchialwandung frei von Neubildung, und es war demgemäss leicht, hier Grenzpartien des Tumors gegen gesundes Gewebe ins Auge zu fassen. Solche Grenzpartien zeigten hier gleichfalls, dass die Krebsherde, wo sie distinct gelagert waren, in ihrem Sitze genau den Lagerungsstätten der Schleimdrüsen entsprachen: Submucosa, Zwischenknorpelschicht, Seitentheile der Knorpel. Innerhalb der Krebsherde selbst, die auch hier eine fibröse Kapsel, die stellenweise bereits von Carcinom von aussen nach innen durchbrochen war, besassen, fanden sich neben den Krebsalveolen gleichfalls wieder Bildungen vor, die als aus Schleimdrüsen hervorgegangen betrachtet werden mussten: acinöse mit Lumen versehen Räume, Zellenkolben mit Lumen, solide Zellenzapfen, und mannigfache morphologische Uebergänge zu den Krebsalveolen darboten. Um die geschilderten Verhältnisse zu veranschaulichen, sind die beiden Figuren 4 und 5 auf Tafel 19 beigegeben. In *Figur 4* sind von der Grenze der Neubildung in einem kleinen Bronchus zwei einander in Form und Lage ganz gleiche Räume sichtbar, beide schleimhautwärts von einem Knorpelplättchen lagernd, von denen der eine unzweifelhafte relativ normale Schleimdrüsenläppchen mit charakteristischen acinösen Endbläschen enthält, während der zweite, gleichgeformte Raum bereits krebsige Entartung aufweist, dabei jedoch noch vielfach Drüsenacinis ähnliche, lumenhaltige Räume, sowie Uebergänge solcher zu Krebsalveolen enthält, wobei



zu bemerken ist, dass bereits die noch acinös angeordneten Zellen sich von den normalen Drüsenzellen durch ihre lebhafte Tinction auszeichnen, demnach junge Zellen darstellen. *Fig. 5* zeigt die Details dieses Verhaltens von einer anderen Stelle, bei starker Vergrösserung. In einem Zwischenknorpelraume, seitlich und etwas nach abwärts von einem Knorpelplättchen (a) sieht man die verschiedensten Uebergänge von acinösen, lumenhaltigen Räumen, hohlen Kolben, zu soliden Kolben (b) und schliesslich zu den Alveolen des sich räumlich anschliessenden Carcinoms.

Die Schlüsse, zu welchen die in der obigen Darstellung niedergelegten Beobachtungen bezüglich dieses Falles berechtigen, beziehen sich demnach einmal auf die histologische Natur der Neubildung in den Bronchien und weiters auf die Histogenese des Tumors. In ersterer Beziehung ist es gewiss, dass ein *Carcinoma primarium bronchorum pulmonis dextri* vorliegt. — Hinsichtlich des Mutterbodens dieses Carcinoms ist es gemäss den obigen Untersuchungen wohl gerechtfertigt die *Schleimdrüsen der Bronchien* als solchen anzusehen. Die dafür sprechenden Gründe liegen einmal darin, dass der Beginn der Neubildung (Grenze des Tumors) stets an die Drüsenräume gebunden erscheint, dass ferner Uebergangsformen acinöser Drüsenräume zu Krebsalveolen innerhalb der krebsig entartenden Drüsenräume nebeneinander vorgefunden, dass endlich ein directer Zusammenhang unzweifelhafter Drüsenbestandtheile mit alveolenartig angeordneten Zellengruppen, die den übrigen Krebszellen genau glichen, nachgewiesen werden konnte. Man hätte sich demnach vorzustellen, dass einzelne Theile der Drüsen activ wuchernd zur Krebsbildung geführt haben, die nicht gewucherten Reste der Drüsen durch regressive Veränderungen zu Grunde gegangen seien.

Es sei zum Schlusse noch des in diesem Falle vorhandenen Uebergreifens der Krebsbildung auf die Wand der Vena cava superior hingewiesen, da dieses nicht gar selten in solchen Fällen vorzukommen pflegt.

II.

Am 16. December 1883 gelangte der 65 Jahre alte Schmied P. A. von der Klinik des Herrn Prof. *Přibram* zur Section, mit der klinischen Diagnose: Tumor pleurae. d.; Thrombosis bulbi iugul. d.; Kyphoskoliosis dorsal. dextroconvexa; Emphysema pulm.

Diese Diagnose wurde durch die *Section* bestätigt. Hierbei zeigte es sich, dass der Tumor pleurae dextae durch Uebergreifen eines Bronchialkrebses des Oberlappens der r. Lunge, auf die beiden mit einander verwachsenen Pleurablätter entstanden war.



Die einzelnen Befunde gestalteten sich folgendermassen. Die *rechte Lunge* war im Bereiche des Oberlappens fest an die Brustwand adhärent, entsprechend dem Unterlappen frei, mit zarten Fibrinlamellen bedeckt. Die Lungensubstanz war beiderseits im allgemeinen oedematös, emphysematös, rechts ausserdem lobulär schlaff pneumonisch hepatisirt. In der Mitte des *rechten Oberlappens der Lunge* sass eine hühnereigrosse mit übelriechendem, haemorrhagisch jauchigem Inhalte gefüllte Höhle, deren Wand durch anscheinend markig infiltrirtes zerfallendes Lungengewebe gebildet wurde. Im Hauptstamme des *rechten Bronchus* und in mehreren Aesten erster und zweiter Ordnung dieses Bronchus war die Bronchialwand von einer weisslichen, deutlich medullären, an der Innenfläche ulcerirten Aftermasse durchwuchert, durch welche das Lumen der genannten Bronchien verengt erschien; diese Aftermasse war bis in die obenerwähnte Caverne des rechten Oberlappens hinein zu verfolgen. Auch die meisten Bronchialdrüsen der rechten Seite, das dieselben umgebende Zellgewebe, die Pleura mediastinalis des rechten Oberlappens zeigten sich von der gleichen Neubildung durchwuchert. Die Vena cava superior war in ihrer oberen Hälfte von der Aftermasse gleichfalls durchsetzt, und hierdurch bis auf eine Weite von 3 Mm stenosirt; dieses restirende Lumen wiederum erschien durch einen Thrombus vollständig obturirt. Die Vv. anonym. dextr. et sin, Vv. subclav. dextr. et sin, das untere Drittheil der V. iugul. comm. dextr. und die ganze V. iugul comm. sin, nebst einzelnen Hautvenen am Halse waren sämmtlich durch obturirende Thromben verstopft; dem entsprechend zahlreiche Venen an der Vorderfläche des Thorax dilatirt. Auch das obere Ende der Vena azygos war durch Aftermasse, welche von der V. cava sup. in sie hineingewuchert hatte, obliterirt, sonst die Vena azygos in ihrer oberen Hälfte thrombosirt. — Im rechten Schilddrüsenlappen war ein hühnereigrosser, von der Drüsensubstanz mangelhaft abgegrenzter medullarer Tumorherd, in der Leber mehrere, gleichfalls bis hühnereigrosse ähnliche Knoten; auch in beiden Nebennieren waren metastatische Krebsknoten vorhanden und zwar rechts ein taubeneigrosser, links ein gänseeigrosser. Die übrigen Organe des Körpers zeigten normale Verhältnisse.

Bereits aus dem makroskopischen Aussehen der Geschwulstablagerungen konnte in diesem Falle eine krebsige Wucherung angenommen werden, und ergab die Vertheilung der einzelnen Herde in den verschiedenen Organen die Auffassung, dass ein *primärer medullarer Krebs der Bronchien des Oberlappens der rechten Lunge* mit Uebergreifen auf die Lungensubstanz und consecutiver

Lungengangrän, secundäre Erkrankung der bronchialen und anderer benachbarter Lymphdrüsen und der Pleura bewirkt, und zu Metastasen in der Schilddrüse, der Leber und den Nebennieren geführt habe.

Wie in dem ersten Falle so war auch hier das Resultat der *mikroskopischen Untersuchung* im Einklange mit der gemachten Annahme, dass ein Carcinom vorliege. Dasselbe unterschied sich jedoch in seinem histologischen Baue sehr wesentlich von dem zuerst beschriebenen Bronchialkrebse. Das Bild trat am reinsten in den Metastasen innerhalb der Leber hervor, und sei deshalb eine solche als Ausgangspunkt der Schilderung genommen. Ein faseriges, zu dickeren und dünneren Bündeln formirtes Stroma, dessen Balken in spitzen Winkeln sich kreuzen, lässt auf diese Weise Lücken, die, auf dem Schnitte von rhomboider oder dickspindeliger Gestalt und verschiedener Grösse, die Krebszellen in sich fassen. Diese Krebszellen sind in eminenter Weise durch ihre bedeutende Grösse, ihre cylindrische oder spitzkegelförmige, oft jedoch auch mehr polyedrische Form ausgezeichnet, besitzen ein schwach granulirtes Protoplasma und einen ovalen, scharfcontourirten, hellen Kern. Diese Zellen nun kleiden, dicht an einander lagernd, die Innenfläche der einzelnen Stromalücken aus, und erfüllen meist auch den ganzen durch eine derartige Stromalücke gebildeten Hohlraum; nur spärlich sind Räume zu sehen, die mit einer nur zwei bis dreireihigen Schicht von Carcinomzellen bekleidet sind, und central ein Lumen erkennen lassen; ob dieses Lumen nicht in den meisten solchen Fällen von Zellen erfüllt war, die nur bei der Präparation ausgefallen waren, mag dahin gestellt sein. — Ganz das gleiche histologische Aussehen, wie an den Leberknoten, war an den Metastasen innerhalb der Schilddrüse und der Nebennieren zu constatiren: ein zellenreicher Krebs, mit spärlichem Stroma, grossen Cylinderzellen ähnlichen Krebszellen. Das Parenchym der Organe an der Grenze der Tumoren zeigte Atrophie, was besonders schön in der Leber zu sehen war, woselbst Züge flachgedrückter pigmentirter Leberzellen die Tumoren begrenzten, und in der Schilddrüse, woselbst die im interstitiellen Gewebe fortschreitende Krebswucherung die angrenzenden zumeist schon Colloid enthaltenden Hohlräume zur Compression und Atrophie gebracht hatte.

Innerhalb der *primären Geschwulst* zeigte sich folgendes Verhalten derselben. Die Wandung der befallenen Bronchien war, insbesondere in dem der Mucosa und Submucosa entsprechenden Schichte derselben, um mehr als das dreifache des normalen verbreitert und durchsetzt von der gleichen Neubildung, die spärliche



Stromabildung und dickspindelige, mit grossen epithelartigen Zellen vollgefüllte Hohlräume aufwies. Innerhalb dieser evident carcinomatösen Aftermasse nun lagerten allüberall in der der Bronchialschleimhaut und Submucosa entsprechenden Schichten, selbst in der Mitte des Tumors — im Gegensatze zu dem ersten Falle — Bildungen, deren Abstammung von acinösen Drüsen nicht angezweifelt werden konnte. Zumeist boten dieselben das Aussehen von normalen, Schleim secernirenden, Schleimdrüsen dar, an welchen eben nur die das normale weit übertreffende Zahl der Endbläschen-Gruppen, sowie auch die auffallende Vergrösserung der einzelnen Endbläschen auffiel. Diese einzelnen Gruppen von Acinis, deren Zellen die bekannte Kegelform und schleimige Degeneration normaler Drüsen aufwiesen und um ein centrales Lumen angeordnet waren, waren entweder von anderen Gruppen durch die dichtstehenden Krebszellenalveolen geschieden, oder aber es gelang, mehrere derartige Gruppen durch einen gleichfalls mit schleimig degenerirenden Zellen ausgekleideten Gang vereinigt zu sehen; stets aber konnte eine deutliche, die Drüsenantheile vom Krebse trennende Membrana propria an diesen Bildungen nachgewiesen werden.

Ausser diesen deutlich als Drüsenkörper mit schleimiger Degeneration der Zellen charakterisirten Bildungen konnten innerhalb der carcinomatös gewucherten Bronchialschleimhaut auch andere, gleichfalls drüsenartige Gebilde wahrgenommen werden, die jedoch von den erstbeschriebenen in manchen wesentlichen Punkten abwichen. Es waren dies Räume, die je nach der Richtung, in welcher sie der Schnitt getroffen hatte, entweder schlauchförmige, mit leicht kolbig aufgetriebenem, abgerundetem einem Ende versehenen jedoch durchaus nicht zu Endbläschen gebauschte Hohlräume darstellten, oder einfach kreisförmigen Contour zeigten, in beiden Fällen als Grenze eine deutliche Membrana propria erkennen liessen. Innerhalb dieser Räume, die durchgehends im Durchmesser kleiner waren als die obenbeschriebenen Drüsenräume, waren im Kreise Zellen eingelagert, die platt cylindrische Gestalt, ein granulirtes Protoplasma und einen rundlichen Kern zeigten. Sie waren meist nur in einer Schichte vorhanden, begrenzten demnach ein ziemlich beträchtliches centrales Lumen, und waren durch ihr jugendliches Aussehen vor den oben beschriebenen, schleimig veränderten und dadurch vergrösserten Zellen der Drüsenräume ausgezeichnet, andererseits aber auch durch ihre geringere Grösse, ihre regelmässige Form und Anordnung von den grossen polymorphen Krebszellen sehr leicht zu unterscheiden.



Conform der makroskopisch gestellten Diagnose hatte Obigem zufolge die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein eines medullaren, grosszelligen, fast cylinderzelligen Carcinoms ergeben, und liess sich schon aus der anatomischen Vertheilung der Herde annehmen, *dass die Bronchi des Oberlappens der rechten Lunge den primären Sitz des Carcinoms* darstellte, von wo aus secundäre Geschwülste in verschiedenen Organen zur Entwicklung gelangt waren. Ja, es hatte sogar a priori den Anschein, als ob es nicht schwer sein würde, den *histogenetischen* Aufbau der Neubildung aufzufinden und zu verfolgen, insoferne, als die an der krebsig destruirten Bronchialschleimhaut gemachten Befunde von vergrösserten und hyperplastische Zustände ihrer Theile aufweisenden Schleimdrüsen es nahelegten, in einer atypischen Wucherung dieser das primäre der Krebsbildung zu erblicken. Als dann aber jene Partien, welche zur Entscheidung in dieser Frage am geeignetsten erscheinen mussten, nämlich die Grenzpartien der krebsigen Infiltration der Bronchialschleimhaut gegen die gesunde Schleimhaut hin zur Untersuchung verwandt wurden, da ergaben sich wohl Anhaltspunkte genug für obige Annahme, aber der directe Beweis dieses Sachverhaltes am histologischen Präparate stiess auf sehr bedeutende Schwierigkeiten. Ein Umstand war es, der an solchen Grenzpartien es besonders wahrscheinlich erscheinen liess, dass eine Wucherung der Schleimdrüsen den Anlass zur Krebsbildung gegeben habe. Noch viel deutlicher nämlich, als in dem ersten Falle trat an solchen Partien die Thatsache hervor, dass der Beginn der Neubildung strenge gebunden war an die von den Schleimdrüsen eingenommenen Räume. Die eigentliche Mucosa nebst dem hohen cylindrischen Epithel, dessen Fortsetzung in die Drüsenausführungsgänge hinein verfolgt werden konnte, waren an solchen Stellen frei von pathologischen Veränderungen, auch die Submucosa zeigte im Allgemeinen ein normales Aussehen. Nur an denjenigen Theilen derselben, welche der normale Sitz der Schleimdrüsen sind, nämlich an den den Zwischenknorpelräumen entsprechenden Partien war bereits mit schwachen Objectivlinsen wahrzunehmen, dass die dort gelagerten Schleimdrüsen je näher dem Tumor, desto grössere Räume einnahmen, sich gegen die Mucosa zu vorwölbten, während alle übrigen Theile der Bronchialwandung noch frei von Aftermasse waren. Und in der That ergab die Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen, dass neben normalen Schleimdrüsen gegen den Haupttumor hin vergrösserte sassen, sodann solche, die bereits zu einem Theile von dem grosszelligen Krebse destruirt waren, während Theile derselben noch normal waren. Diese krebsig degenerirten Drüsen wuchsen an Grösse



je näher gegen den Tumor hin, die krebsige Wucherung überschritt die fibröse Kapsel der Drüsen, und so ergab sich dann, durch Confluenz benachbarter krebsig degenerirten Schleimdrüsen und durch Uebergreifen des Krebses gegen Mucosa und Adventitia, das Bild des fertigen Krebses. Wiewohl nun dieser Umstand, dass der Beginn der Neubildung in exquisiter Weise sich an die Localität der Schleimdrüsen hielt, die Hoffnung wachrief, dass es leicht gelingen werde, an verschiedenen Stadien des Processes das Werden des Krebses aus den Schleimdrüsen direct zu verfolgen, so ergab, wie bereits oben erwähnt, die Untersuchung selbst der dazu geeignetsten Theile, nämlich der erst zum Theile krebsig entarteten Schleimdrüsen, wie Taf. 19 Fig. 6. eine solche darstellt, in dieser Richtung unvermuthete Schwierigkeiten. Allerdings vermochte man, abgesehen von den Resten als normal resp. nicht krebsig degenerirt zu betrachtender, etwas vergrösserter, in schleimiger Secretion begriffener Schleimdrüsen (links oben und rechts unten in Figur 6.), Bilder zu gewinnen (wie dieselben u. a. rechts oben in Figur 6. dargestellt sind), welche als eine Wucherung von drüsigen Elementen angesehen werden mussten, insoferne man theils tubulöse am Ende leicht kolbig erweiterte Räume, theils kreisförmige Querschnitte solcher, mit protoplasmareichen, plattcylindrischen Zellen ausgekleidet wahrnehmen konnte, wie es bereits oben für den fertigen Tumor beschrieben wurde. Ja es wurden selbst mehrere Schichten von Zellen in diesen kolbigen, mitunter in gespreizten Fingern ähnlichen Figuren nebeneinanderliegenden Räumen beobachtet. Immer jedoch waren einerseits die Zellen in diesen kolbigen tubulösen drüsenähnlichen Räumen kleiner, regelmässiger cylindrisch als die Zellen des Krebses (welch' letztere nebenbei bemerkt hie und da deutliche karyokinetische Figuren, Sterne und Doppelsterne erkennen liessen), andererseits waren die Räume allenthalben durch eine deutliche Membrana propria von den in den rautenförmigen, durch spindelzelliges Reticulum gebildeten Alveolen gelegenen Krebszellen geschieden. Ein weiteres, wichtiges Uebergangsstadium, leider das letzte, welches für die Lösung der Frage nach der Entwicklung des Krebses aus Schleimdrüsen in Anspruch genommen werden konnte, war das Bild von tubulösen, am Ende leicht kolbig erweiterten Räumen — im Gegensatze zu den rautenförmigen Alveolen des fertigen Krebses — die mit grossen, polyedrischen Krebszellen belegt waren, und eine eigene Membrana propria nicht erkennen liessen. Doch fehlte für die strenge Beweisführung eben nur noch das eine, letzte Glied, dass es gelungen wäre solche kolbige, mit Krebszellen erfüllte Räume im Zusammenhange zu sehen mit noch deutlich drüsigen Gebilden.

Hält man jedoch diesem allerdings fehlenden directen Nachweise all' das entgegen, was über die Localität des ersten Auftretens der krebsigen Wucherung innerhalb der Bronchialwand, über die mehrfachen beobachteten Wucherungszustände an den Schleimdrüsen in der Nähe des Bronchialkrebses gesagt wurde, so kann wohl das Endergebniss der obigen Untersuchungen dahin zusammengefasst werden, dass der in diesem Falle vorhanden *primäre grosszellige Bronchialkrebs* mit der grössten Wahrscheinlichkeit als von den *Schleimdrüsen der Bronchi* ausgegangen betrachtet werden könne.

Es sei noch besonders auf das auch in diesem Falle vorhandene Ergriffensein der Vena cava superior von der krebsigen Entartung die Aufmerksamkeit gelenkt.

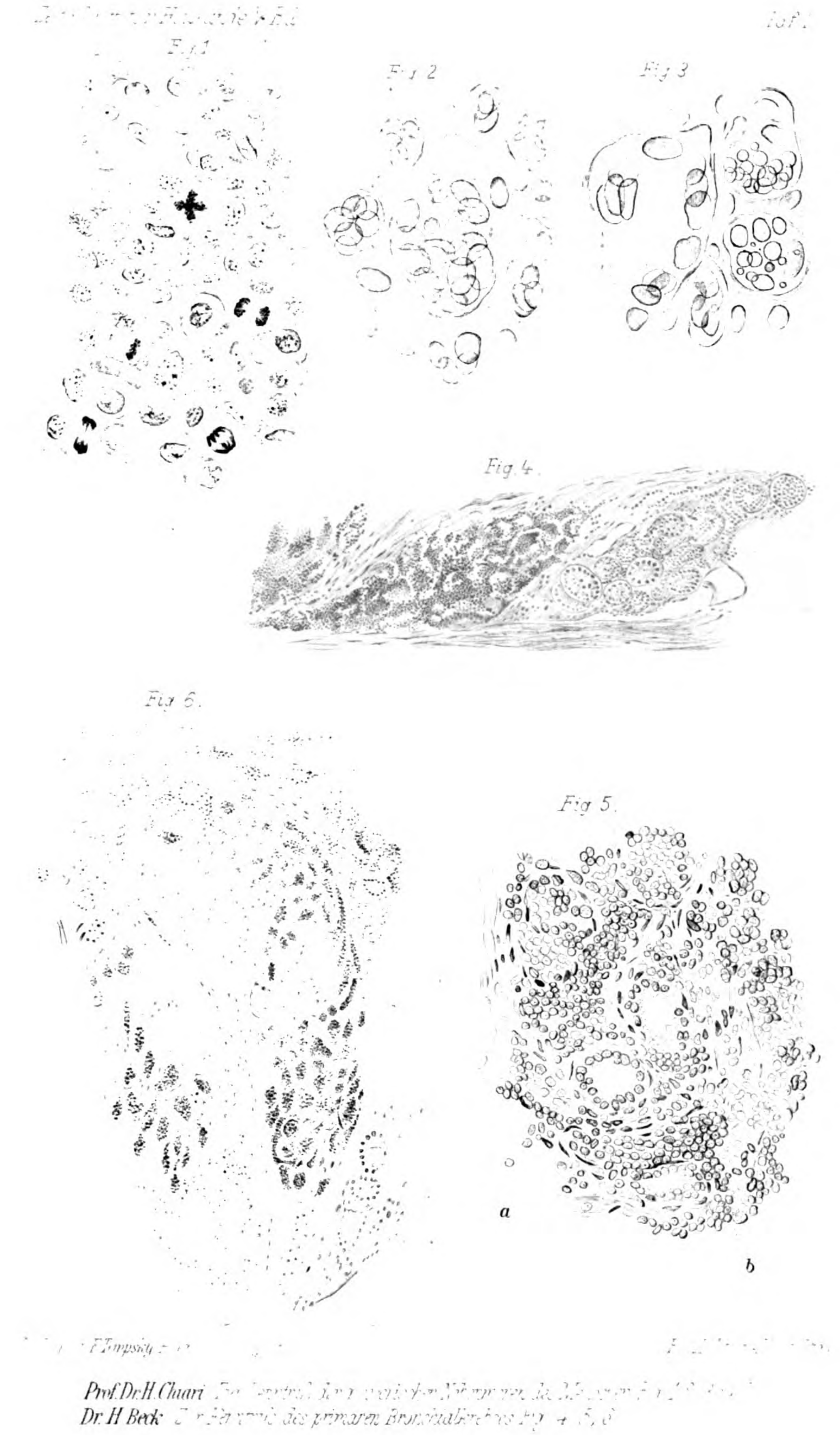
Erklärung der Abbildungen auf Tafel 19.

FIG. 4. Reichert Oc. 3. Obj. 3. Schnitt von der Grenze der Neubildung in einem kleinen Bronchus in Fall I. Zwei in Form und Lage einander vollkommen gleiche Räume — beide schleimhautwärts von einem Knorpelplättchen gelegen — von denen der eine unzweifelhafte normale Schleimdrüsenläppchen mit acinösen Endbläschen enthält, während der andere Raum bereits krebsige Entartung aufweist, dabei jedoch noch vielfach Drüsenacinis ähnliche, lumenhaltige Alveolen zeigt.

FIG. 5. Reichert Oc. 3. Obj. 8. Detail von einer anderen Stelle in Fall I. In einem Zwischenknorpelraume, seitlich und nach abwärts von einem Knorpelplättchen (a), sieht man die verschiedensten Uebergänge von acinösen lumenhaltigen Räumen, hohlen Kolben, zu soliden Kolben und schiesslich zu den Alveolen des anliegenden Carcinoms.

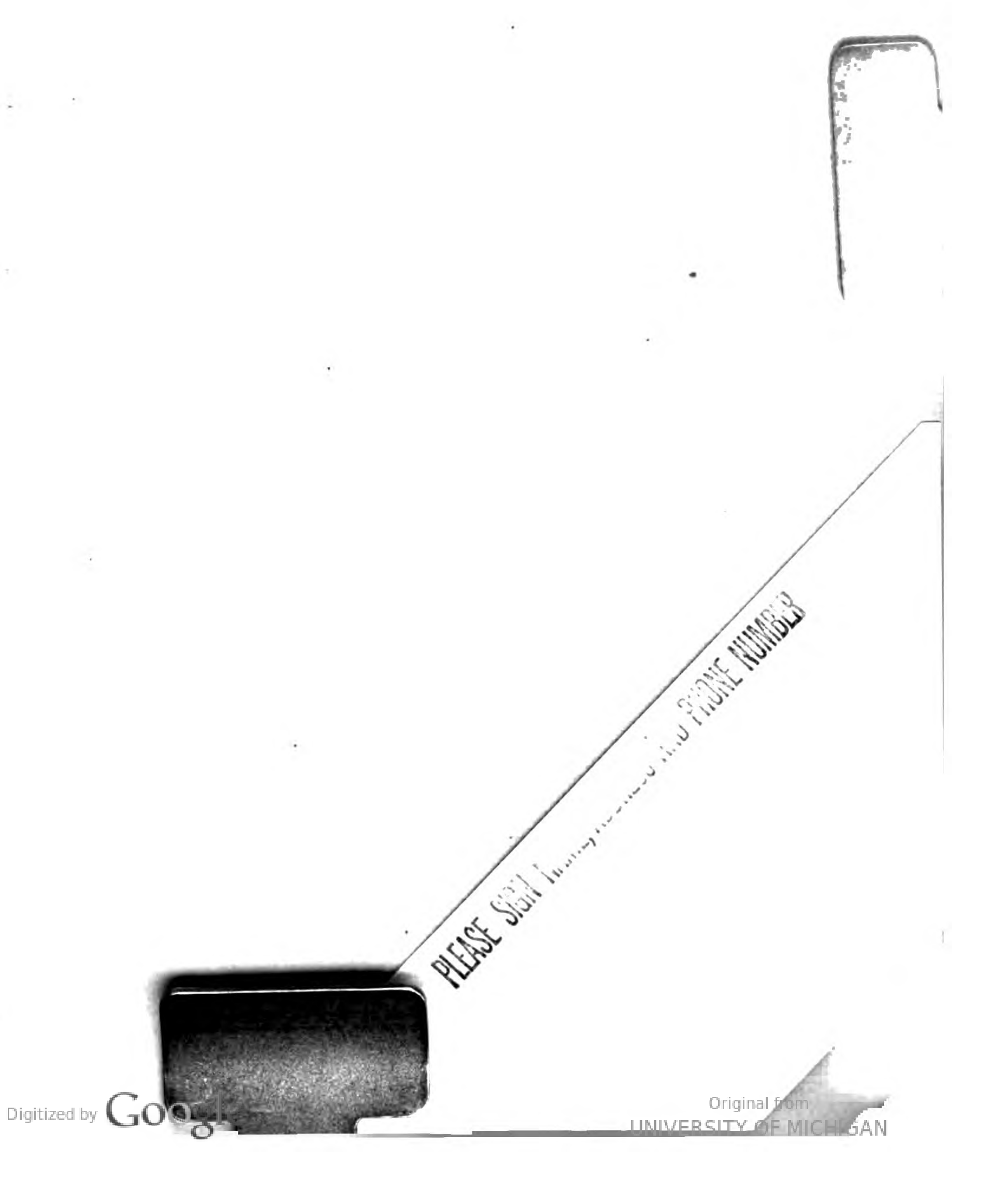
FIG. 6. Reichert Oc. 2. Obj. 6. Schnitt von der Grenze des Krebses in Fall II. Eine erst zum Theile krebsig entartete Schleimdrüse; links oben und rechts unten normale, etwas vergrösserte, in schleimiger Secretion begriffene Drüsenantheile; rechts oben (u. a. and. Stellen) krebsige Wucherung der Drüsenelemente.





Prof. Dr. H. Chiari

Dr. H. Beck des primären Bronchialkrebses Fig. 4, 5, 6


PLEASE SIGN NAME, ADDRESS AND PHONE NUMBER